

UNIVERSITÉ DE LYON

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE - N° 237

Travail du Laboratoire de Physique Médical
du Professeur Cluzet et du Service du Docteur Froment

TUMEURS CÉRÉBRALES ET RADIOTHÉRAPIE

THÈSE

POUR LE DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE LYON

SECTION DE MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement devant la Faculté de Médecine et de Pharmacie

le 16 Décembre 1925

PAR

Miloch TASSITCH

né à KRAGOUIEVATZ (Yougoslavie), le 11 Février 1900



LYON

Imprimerie BOSC Frères & RIOU

42, Quai Gailleton, 42

Téléphone 63-56

1925

TUMEURS CÉRÉBRALES ET RADIOTHÉRAPIE

UNIVERSITÉ DE LYON

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE - N° 237

Travail du Laboratoire de Physique Médical
du Professeur Cluzet et du Service du Docteur Froment

TUMEURS CÉRÉBRALES ET RADIOTHÉRAPIE

THÈSE

POUR LE DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE LYON

SECTION DE MÉDECINE

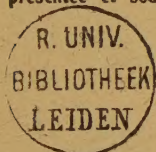
présentée et soutenue publiquement devant la Faculté de Médecine et de Pharmacie

le 16 Décembre 1925

PAR

Miloch TASSITCH

né à KRAGOUIEVATZ (Yougoslavie), le 11 Février 1900



LYON

Imprimerie BOSC Frères & RIOU

42, Quai Gailleton, 42

Téléphone 63-56

1925

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Doyen honoraire	M. H. HUGOUNENQ.
Doyen	M. J. LEPINE.
Assesseur	M. ROQUE.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. AUGAGNEUR, CAZENEUVE, FLORENCE (A.), TEISSIER.

PROFESSEURS

Cliniques médicales	MM. BARD
Cliniques chirurgicales	ROQUE
Clinique obstétricale et Accouchements	TIXIER
Clinique ophtalmologique	BERARD
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	COMMANDEUR
Clinique neurologique et psychiatrique	ROLLET
Clinique des maladies des enfants	NICOLAS
Clinique des maladies des femmes	LEPINE (J.)
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	MOURIQUAND
Clinique des maladies des voies urinaires	VILLARD
Clinique chirurgicale, infantile et orthopédie	LANNOIS
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie	ROCHET
Chimie biologique et médicale	NOVE-JOSSERAND
Chimie organique et Toxicologie	CLUZET
Matière médicale et Botanique	HUGOUNENQ
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	MOREL
Anatomie	BRETIN
Histologie	GUIART
Physiologie	LATARJET
Pathologie interne	ROCHET
Pathologie et Thérapeutiques générales	POLICARD
Anatomie pathologique	DOYON
Chirurgie opératoire	COLLET
Médecine expérimentale et comparée et bactériologie	X.
Médecine légale	PAVIOT
Hygiène	PATEL
Thérapeutique, hydrologie et climatologie	ARLOING (F.)
Pharmacologie	MARTIN (Etienne)
	COURMONT (P.)
	PIC
	X.

PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

Chargé d'un cours de Pathologie externe	MM. VALLAS
— — Propédeutique de gynécologie	CONDAMIN
— — Chimie minérale	BARRAL
— — Urologie	GAYET

CHARGES DE COURS COMPLEMENTAIRES

Puériculture et hygiène de la première enfance	MM. CHATIN
Stomatologie	TELLIER

AGREGES

MM.	MM.	MM.	MM.
NOGIER	COTTE	CORDIER (V.)	MAZEL
GARIN	DUROUX	ROUBIER	SANTY
SAVY	TRILLAT	FAVRE	DUNET
FROMENT	SARVONAT	BONNET	CHALIER (André)
THEVENOT (Lucien)	FLORENCE (G.)	RHENTER	CHALIER (Joseph)
PIERY	ROCHAIX	LEULIER	NOEL
			CORDIER (Pierre).

M. BAYLE, secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. CLUZET, président; SAVY, assesseur;
FROMENT et CHALIER J., agrégés.

La Faculté de Médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation

PUBLICATION ANTÉRIEURE

Radiothérapie pour tumeur cérébrale et poussée d'hypertension céphalo-rachidienne (avec MM. FROMENT et P. DELORE), *Société Médicale des Hôpitaux de Lyon*, 16 juin 1925, *Lyon Médical*, 15 Novembre 1925, p. 607.

A LA MÉMOIRE DE MA MÈRE ET DE MON PÈRE

Souvenir douloureusement filial.

A LA MÉMOIRE DE MON FRÈRE YOVAN

Mort pour la Serbie

A MON FRÈRE ET A MES SŒURS

MEIS ET AMICIS

A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE
M. LE PROFESSEUR CLUZET
Professeur de Physique Médicale à la Faculté
Chevalier de la Légion d'Honneur

Pour le grand honneur qu'il nous a fait en
acceptant la présidence de cette thèse.

A NOTRE MAÎTRE
MONSIEUR LE DOCTEUR J. FROMENT
Professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Lyon
Médecin des Hôpitaux
Chevalier de la Légion d'Honneur

Qui nous a inspiré le sujet de ce travail. Nous
avons trouvé en lui un maître bienveillant qui,
après nous avoir initié en Neurologie, nous a
fait sentir le charme de cette science à la fois
captivante et difficile. Qu'il veuille bien accepter
ici notre plus profonde reconnaissance pour l'en-
seignement qu'il nous a prodigué et notre té-
moignage d'admiration.

A NOS JUGES
A NOS MAÎTRES

DE LA FACULTÉ ET DES HÔPITAUX DE LYON

INTRODUCTION

Le refus péremptoire qu'opposent certains malades atteints de tumeur cérébrale à toute proposition d'intervention chirurgicale, fût-ce même une simple trépanation décompressive, conduit naturellement à la recherche d'autres méthodes thérapeutiques tout à la fois vraiment actives et aussi peu dangereuses que possible.

La radiothérapie pénétrante répond précisément à de tels desiderata.

Mais le problème est singulièrement complexe quand il s'agit d'une tumeur cérébrale.

La détermination en clinique des caractères cytologiques des tumeurs cérébrales, faute de biopsie, reste presque toujours des plus problématiques.

L'intervention chirurgicale apporte bien rarement des données précises sur les caractères macroscopiques de la tumeur en cause. Quant aux caractères histopathologiques constatés à la vérification, ils ne permettent que rétrospectivement de comprendre l'efficacité relative ou l'inefficacité des rayons X.

Mais comment faire bénéficier les malades, qu'on traitera ultérieurement, des données ainsi acquises,

tant que les moyens cliniques ne permettront pas d'établir avec une très grande probabilité la nature de la tumeur présentée par lesdits malades ? Ne sait-on pas que la localisation de ces tumeurs reste même souvent et longtemps incertaine. Ces tumeurs, développées dans les zones dites silencieuses, ne révèlent leur existence, tout au moins pendant la plus grande partie de leur évolution, que par des signes de compression cérébrale. Et l'on conçoit que c'est là encore une nouvelle difficulté pour l'institution d'un traitement radiothérapique adéquat. Ce n'est, en effet, que lorsque l'on sait bien quelles sont les portes d'entrée que l'on peut employer, quelle distance sépare le foyer de rayonnement du point sur lequel on veut faire porter les rayons X, quelle est la nature histologique des tumeurs; ce n'est que lorsque toutes ces questions peuvent être rigoureusement établies — ainsi que dans les tumeurs hypophysaires — que la radiothérapie est susceptible de produire tous ses effets.

Sous le titre de tumeurs cérébrales, on comprend habituellement toutes les néoplasies du cerveau et des méninges et aussi celles de toutes les tumeurs fibreuses, cartilagineuses, osseuses, vasculaires ou inflammatoires, qui peuvent se développer à l'intérieur ou aux dépens de la boîte crânienne.

Dans ce travail, nous n'aurons en vue que les tumeurs proprement dites du système nerveux.

Nous laisserons donc de côté les tumeurs développées aux dépens de la boîte crânienne osseuse, ou des éléments conjunctivo-vasculaires qu'elle contient.

Nous éliminerons de même toutes les tumeurs d'ordre inflammatoire: abcès, gomme syphilitique, tubercules qui se développent au niveau de l'encéphale.

Nous ne parlerons pas non plus des tumeurs qui se forment aux dépens des glandes endocrines logées dans la boîte crânienne : hypophyse et épiphyse.

Nous nous limiterons à l'étude de l'action des rayons X sur les tumeurs de l'encéphale proprement dit, développées aux dépens de la cellule et de la fibre nerveuses, de son élément de soutien : la névroglie, de ses enveloppes immédiates : les méninges.

Dans un premier chapitre, nous esquisserons l'historique de la question.

Dans un deuxième chapitre, nous discuterons les indications de la radiothérapie pénétrante, indications théoriques suivant les caractères macroscopiques et cytologiques des tumeurs ; indications pratiques telles qu'elles peuvent être posées en clinique.

Dans un troisième chapitre, nous exposerons les incidents et les accidents du traitement radiothérapique des tumeurs cérébrales, nous étudierons les modifications de la tension du liquide céphalo-rachidien que ce traitement est susceptible de provoquer, et nous terminerons par un exposé des différentes techniques radiothérapiques adoptées, ainsi que des techniques auxquelles on a recouru dans le traitement des malades dont nous rapportons les observations.

Enfin, dans un dernier chapitre, nous exposerons les résultats immédiats et les résultats éloignés de la radiothérapie dans les tumeurs cérébrales.

Pour terminer cette introduction, qu'il nous soit permis d'exposer quelques considérations d'ordre parascientifique.

Ceux qui, comme nous, ont passé de longues années en France, qui ont pensé et vécu comme on pense et on vit ici, qui se sont fait des amis partout où ils ont séjourné, ont fini par considérer la France comme une seconde patrie, que l'on quitte avec tristesse, que l'on est heureux de revoir et qu'on aime d'un amour réfléchi et vrai.

Mais ce qui nous attache à ce beau pays plus solidement encore que les sentiments, c'est notre instruction générale et notre instruction scientifique qui sont toutes deux — nous sommes fier de le dire — entièrement l'œuvre de l'Ecole Française.

Nous avons fait toutes nos études médicales à Lyon. L'amabilité, la bienveillance que nous avons toujours trouvées auprès des maîtres de cette grande faculté, n'ont fait qu'accroître nos sentiments d'admiration et d'attachement à l'égard de la Science et de la Pensée françaises.

Il nous est agréable, en particulier, d'exprimer ici toute notre gratitude à notre maître, M. le Professeur agrégé J. Froment, dans le service duquel nous avons passé près de deux années, profitant de son lumineux enseignement. Les connaissances de neurologie que nous possédons, c'est dans son service que nous les avons acquises, et c'est à lui que nous les devons.

Nous avons trouvé le meilleur des accueils au laboratoire de physique médicale du Professeur Cluzet qui a bien voulu nous donner des conseils utiles concer-

nant la partie technique de ce travail, qu'il soit persuadé de toute notre reconnaissance.

Nos remerciements vont aussi à M. le Professeur Barral qui nous a constamment témoigné un vif intérêt durant nos études médicales.

Notre gratitude et nos remerciements vont également à MM. les Docteurs Japiot et Coste, qui nous ont fait profiter, avec une extrême bienveillance, de leur haute compétence et de leur longue expérience en radiologie.

Le docteur Dechaume, chef de clinique à la Faculté, nous a utilement conseillé dans la partie histologique de notre travail. Nous le prions d'accepter nos vifs remerciements.

CHAPITRE PREMIER

Historique

Dans la *Revue de Neurologie* du 15 janvier 1909, le docteur Gramegna, de Turin, publia le premier cas de tumeur de l'hypophyse traité et nettement amélioré par la radiumthérapie. Malgré un succès partiel et temporaire, puisque l'évolution fatale de la maladie ne fut ni arrêtée, ni retardée, l'efficacité de cette thérapeutique ne faisait pas de doute : les céphalées très pénibles furent calmées, les troubles visuels rétrocedèrent, et la malade se déclara très améliorée. A ce moment encore le docteur Gramegna se servait de l'ancienne technique, antérieure à 1907, qui consistait à irradier l'hypophyse par la voie buccale, unique voie d'accès, qui ne permettait de donner que des doses de rayons très faibles, manifestement insuffisantes pour produire un effet thérapeutique vraiment utile.

Antérieurement à cette publication, M. A. Bécère avait déjà trouvé et réalisé une technique nouvelle,

basée sur la possibilité de localiser les rayons sur la région hypophysaire et d'en quintupler la dose profonde, grâce à une division particulière de la région fronto-pariétale en 4 ou 5 circonscriptions permettant des irradiations successives, compatibles avec l'intégrité de la peau.

M. A. Bécère communiqua à la Société Médicale des Hôpitaux de Paris, le 19 février 1909, l'observation d'une maladie qu'il traita par cette nouvelle technique. La malade fut si bien guérie, qu'en 1923 — 14 ans plus tard — M. Bécère put en donner des nouvelles : elle n'a jamais été reprise des phénomènes morbides qu'elle présentait avant le traitement radiothérapique et elle jouissait depuis d'une santé excellente.

C'est donc M. A. Bécère qui a imaginé et réalisé la technique radiothérapique moderne, et c'est encore lui qui a montré les services si remarquables que peut rendre cette puissante arme thérapeutique dans le traitement des tumeurs de l'hypophyse.

A la suite de M. A. Bécère, Lapersonne, Darier, Valude et d'autres auteurs en France et à l'étranger appliquèrent le traitement radiothérapique aux tumeurs de l'hypophyse, avec des résultats plus ou moins heureux, mais dans l'ensemble très encourageants.

A la III^e Réunion Neurologique Internationale du 2 juin 1922, dans la partie thérapeutique de son rapport sur les syndromes hypophysaires, notre maître, M. J. Froment, concluait en ces termes :

« Ajoutons enfin que l'amélioration obtenue par la

radiothérapie peut être durable : elle se maintenait six ans après le traitement dans un cas de Béchère et Jaugeas, elle se maintient encore intégralement dans le cas princeps de Béchère concernant une malade de Rénon, Arthur Delille et Monier-Vinard, atteinte de tumeur de l'hypophyse avec gigantisme, infantilisme génital, obésité et atrophie papillaire (traitement institué en décembre 1908), ainsi que dans le cas de Perthes, Fleischer et Jüngling.

« Les résultats obtenus par l'intervention chirurgicale ne paraissent guère supérieurs à ceux de la radiothérapie, même dans les cas les plus heureux. Ce n'est que tout à fait exceptionnellement que l'on a pu noter dans l'acromégalie, après extirpation partielle ou subtotale de la tumeur, voire même après simple décompression, une diminution temporaire (Hirsch et Falta) ou assez durable (Hochenegg, Exner, Cushing, Eiselsberg, Leriche et R. Perrin) du volume de la face et des extrémités, portant sur les parties molles ou même sur les os (Hochenegg). Dans les cas de syndrome adiposo-génital, l'amélioration y est aussi beaucoup plus rare que dans l'acromégalie, à moins que l'on associe l'opothérapie à l'exérèse chirurgicale (Cushing) ; on a pu cependant obtenir parfois la guérison complète par simple décompression (Lecène et Morax).

« La radiothérapie est donc venue faire à la chirurgie, sur ce terrain du moins, la plus heureuse des concurrences, et il semble bien que l'on puisse fonder sur elle d'assez grands espoirs, mais il ne faut lui demander que ce qu'elle peut donner, et surtout

savoir y recourir avant qu'il ne se soit produit d'irré-médiabiles dégâts ».

En 1915, le chirurgien danois Nordentoft appliqua le traitement radiothérapique aux malades atteints de tumeur cérébrale proprement dite. En 1922, il publia ses résultats tout à fait remarquables (3 guérisons de 3 ans à 6 ans 1/2), mais certains auteurs émirent des doutes sur la certitude de ses diagnostics.

Berven, de Stockholm, qui pratiqua une décompression chez une malade atteinte de tumeur cérébrale, compléta cette intervention par des séances de radiothérapie et obtint une notable amélioration à la fois objective et subjective.

Pancoast traita des malades atteints de tumeurs cérébrales par les irradiations du radium à distance. Il eut également des résultats très encourageants.

Dès lors, les observations se multiplièrent. En France, Brindel, de Bordeaux, signala l'heureuse influence des rayons X dans un cas de gliome. Jumentié avec Olivier et Leclaire, Roussy avec Laborde et Lévy, Cl. Vincent avec Chavany, apportèrent des observations de malades atteints de tumeurs cérébrales traités par la radiothérapie qui montra tour à tour des effets bons, mauvais ou nuls. A. Béclère chercha à déterminer les conditions du succès de la radiothérapie dans les tumeurs cérébrales. Nogier, Gunssett, Ledoux-Labard, Miramond de Laroquette s'efforcèrent de déterminer les meilleures conditions techniques de la radiothérapie profonde.

Edward Flatau, de Varsovie, dans une série d'observations de tumeurs cérébrales, hypophysaires et mé-

dullaires, nous apporta une vaste expérience de la radiothérapie.

Bremer, Coppez et Sluys, de Bruxelles, publièrent des observations de tumeurs cérébrales favorablement influencées par les rayons X. Bremer chercha à préciser les indications de la radiothérapie dans les tumeurs cérébrales.

En Allemagne, Parrisius signala un cas de gliome qu'il traita avec succès par les irradiations, et O. Fischer essaya d'établir une pathogénie des accidents de la radiothérapie dans les tumeurs cérébrales.

Enfin, dans un article tout récent, Mlle Gabrielle Lévy a repris la question de la radiothérapie et du radiodiagnostic dans les tumeurs cérébrales. Elle s'est efforcée de faire « le bilan des acquisitions radiothérapiques récentes, de chercher à comprendre dans la mesure du possible le pourquoi des échecs obtenus suivant les cas et suivant les observateurs, d'en tirer enfin quelques renseignements. Nous ne prétendons donc, — ajoute-t-elle, — apporter ici aucun fait personnel, mais seulement quelques réflexions suggérées par l'observation des faits antérieurs, et l'essai de mise au point de cette question ».

Lorsque nous en avons eu connaissance, notre travail était terminé ; il était même sous presse. Nous avons été heureux de constater que les conclusions de la revue critique de Mlle G. Lévy n'étaient pas sans analogie avec les nôtres. Nous pensons comme elle que nombre de tumeurs cérébrales sont encore à l'heure actuelle sans thérapeutique satisfaisante, « car sur certaines de ces tumeurs la radiothérapie a pu se montrer

parfois efficace ». Elle ajoute, et nous souscrivons pleinement à cette manière de voir « qu'il y a donc intérêt à mettre au service de ces tumeurs non énucléables cette méthode radiothérapique encore récente, mais perfectible et sans risques lorsqu'elle est rationnellement appliquée ».

CHAPITRE II

Des indications de la radiothérapie dans le traitement des tumeurs cérébrales

A. — INDICATIONS CYTOLOGIQUES

La radiothérapie ne semble pouvoir être efficace et non dangereuse que sur des tumeurs radiosensibles, présentant des caractères cytologiques bien déterminés.

On peut poser *à priori* le principe suivant : pour que la radiothérapie agisse et pour que l'on puisse y recourir sans danger, il faut que la tumeur cérébrale, comme toutes les autres tumeurs, réponde aux caractères anatomopathologiques suivants :

a) Il faut que la tumeur soit constituée par des cellules jeunes, embryonnaires, peu différenciées, en un mot par des cellules néoplasiques sensibles aux rayons X ;

b) Il faut que la tumeur soit irriguée par des vaisseaux bien perméables et bien constitués, afin que l'ir-

radiation ne risque pas de déterminer les accidents hémorragiques ou de nécrobiose (Letulle, Lacassagne, Martin, Dechaume) ;

c) Il faut, semble-t-il, que la tumeur soit vierge, pourrait-on dire, de toute inflammation développée en son sein ou à sa périphérie.

Nous ne retenons, nous l'avons déjà dit, dans cette étude que les tumeurs développées aux dépens des tissus nerveux. Une chaîne relie entre elles toutes ces tumeurs : leur origine neuro-épithéliale commune. La classification embryologique des tumeurs cérébrales, à laquelle nous nous gardons d'attribuer une valeur absolue, doit être rappelée, car elle va nous aider à préciser quelques-unes des indications de la radiothérapie.

Après la fermeture de la gouttière neuro-ectodermique primitive, le tube neural est constitué par le neuro-épithélium qui borde la cavité épendymaire et en dehors de lui par un syncytium réticulé — le myélosponge de His — où les cellules germinatives vont bientôt se différencier. Les unes s'isolent du réseau — ce sont les neuroblastes, qui donneront les cellules ganglionnaires, qui différencieront leurs inclusions protoplasmiques (Corps de Nissl) et pousseront neurites et dendrites.

Le neurosponge donnera la névroglie ; dans ce syncytium les spongioblastes demeurent les astrocytes et dans ce même syncytium se différencieront les fibres névrogliales.

Les cellules épendymaires gardent leurs caractères et les cellules neuro-épithéliales, reposant directement

sur le tissu conjonctivo-vasculaire, donneront le plexus choroïde.

De plus, ayant la même origine, les méninges molles naissent des méningoblastes, cellules neuro-ectodermiques émigrées dans le mésenchyme et correspondant aux cellules de Schwann, enveloppes des fibres nerveuses périphériques, et jouant vis-à-vis d'elles le rôle d'une névroglie périphérique.

C'est ainsi que le système nerveux central — éléments nobles et éléments de soutien et de revêtement — est tout entier d'origine neuro-ectodermique.

Si nous considérons les divers éléments de la série embryologique au point de vue de leur fertilité, nous devons admettre que le neuro-épithélium est fertile par toutes ses cellules, mais pendant une durée éphémère. En tout cas les tumeurs qu'il donne se développent soit au niveau de la rétine, soit au niveau d'hétérotopies vestigiaires (région coccygienne), soit au niveau de tissus nerveux indifférenciés faisant partie d'un dysembryome complexe. Elles sont donc exceptionnelles dans l'encéphale.

Parmi les constituants adultes du système nerveux, les cellules ganglionnaires, complètement différenciées, sont incapables de multiplication, mais peuvent reconstruire leurs prolongements détruits — tel est du moins l'avis des classiques. Il est cependant possible de voir, probablement à la suite d'hétérotopie, des formations tumorales localisées dans l'encéphale, des cellules de petite taille, formées d'élément ganglionnaire adulte, bien différenciées par leurs fibrilles, leur corps de Nissl (ganglioneurome adulte. — Lhermitte, Du-

mas). Il est même possible de concevoir un type plus embryonnaire de cette tumeur — le neuroblastome — où les éléments ont les caractères du neuroblaste. Mais si elles existent, ce sont des raretés et la haute différenciation de l'élément noble nous permet de le comprendre. Seules sont fréquentes les tumeurs développées aux dépens de la glie centrale — épendyme et névroglie, de la glande choroïdienne, de la glie périphérique et des méninges. Il faudra toujours se rappeler que, nées de cellules fertiles, de souche nerveuse ou plutôt ectodermique, elle se différencient « sous une forme en rapport avec le potentiel évolutif de leur élément originel (Masson) ».

De beaucoup les plus fréquentes sont les tumeurs développées aux dépens de la névroglie, les *gliomes*. A côté des *glioses*, prolifération locale de la glie, fibres et cellules, il existe des tumeurs malignes, des néoplasmes. Les uns ont le caractère de la névroglie adulte, et suivant la prédominance des éléments cellulaires nous aurons : 1° le *gliome astrocytaire* ou *fibrillaire*, où les fibrilles névrogliques avec leur coloration élective (Lhermitte) véritable différenciation maxima, sont très nombreuses, largement enchevêtrées en un feutrage épais ; 2° le *gliome cellulaire* où au contraire les cellules dominant sans différenciation fibrillaires ; dans certains il y a des petites cellules, dans d'autres, des éléments irréguliers ; on a l'impression d'une tumeur plus embryonnaire, moins différenciée.

D'ailleurs, en comparaison de ces tumeurs névrogliques adultes nous pouvons rencontrer des tumeurs embryonnaires : glioblastomes, où les cellules mons-

trueuses ont des prolongements peu développés, les glio-épendymomes (Masson) qui montrent par leur communauté d'origine avec les autres tumeurs encéphaliques certains caractères cytologiques : éléments ressemblant au revêtement épendymaire ou aux éléments ganglionnaires. On remonte ainsi peu à peu au neurocytome de Marchand, où la double potentialité de l'élément souche se retrouve, et par transition on peut arriver aux tumeurs de neurosponge dont nous parlions plus haut. Mais il n'en reste pas moins vrai que dans ces tumeurs de la glie, les gliomes adultes sont, et de beaucoup les plus fréquents avec cette distinction que le gliome fibrillaire est peut-être plus différencié que le gliome cellulaire.

Les méninges donnent assez souvent des tumeurs, et nous acceptons volontiers la thèse d'Oberling, qui fait naître en dehors des tumeurs, à point de départ conjunctivo-vasculaire, toutes les néoformations méningées du méningoblaste, élément souche de la méninge molle et de la méninge dense. Les méningoblastes de souche neuro-ectodermique, gliale plus exactement peuvent former un revêtement épithélial ou être producteurs de collagène, à la façon des cellules conjonctives. C'est donc dire que nous verrons des méningoblastomes d'apparence épithéliale qui pourraient faire croire — à un examen peu attentif des boyaux des cellules polyédriques qui les constituent — à un épithéliome ; parfois ces éléments d'allure épithéliale se séparent les uns des autres, mais restent réunis par des prolongements cellulaires, c'est l'ancien myxome du nerf optique, qui, en réalité, n'est qu'un méningoblastome d'aspect gliomateux.

Enfin, de même que la dure-mère est une formation conjonctive du méningoblaste, cet élément pourra nous donner le méningoblastome à évolution conjonctive où la constatation d'éléments épithéliaux de protoplasma fibrillaire, d'amas tourbillonnants, aux caractères vasculaires particuliers, nous permet de concevoir la transition, et de faire rentrer dans ce groupe une partie des anciens fibromes de la dure-mère et tous les psammomes caractérisés par leur calcosphérites. Là encore, nous pouvons considérer comme moins différenciées les tumeurs où les éléments cellulaires sont plus jeunes, où la production conjonctive est la moins importante, et il est évident que certaines de ces tumeurs presque uniquement cellulaires, ressemblent — à un examen peu sérieux — à des sarcomes.

Quoi qu'il en soit la majorité des tumeurs méningées est constituée par des tumeurs à caractère fibreux, à développement lent, sans grande fertilité cellulaire, semble-t-il.

Enfin, nous ne dirons que quelques mots des tumeurs développées aux dépens de la glie périphérique constituant les enveloppes des nerfs craniens au cours de leur trajet à l'intérieur de la boîte osseuse. Il s'agit là de gliomes périphériques qui rentrent dans le cadre de la maladie de Recklinghausen, des tumeurs isolées de l'auditif et qui forment la majorité des tumeurs ponto-cérébelleuses; l'aspect myxoïde de certaines plages est en réalité dû au syncytium réticulé qui le constitue et qui voisine avec les dispositifs en tourbillon où les noyaux peuvent se mettre en palissade et, où

les éléments cellulaires ont un protoplasma d'aspect fibrillaire. Là aussi, la tendance fibreuse peut cacher cette origine gliale, mais parfois au contact du cerveau, la tumeur prend un caractère gliomateux véritable (Lhermitte) et dans certains cas les cellules gardent avec une fertilité souvent plus grande, un caractère épithélial.

Mais ici aussi, l'évolution ou la réaction fibreuse sans indiquer la nature neuro-ectodermique, viennent montrer la moindre fertilité de ces tumeurs.

De cette description histologique rapide, il résulte donc que c'est le *gliome*, — surtout lorsqu'il présente peu de formations fibrillaires, — qui paraît avoir le plus souvent le caractère cytologique de la radiosensibilité.

Mais par contre dans toutes les tumeurs centrales il est classique de rencontrer des lésions vasculaires extrêmement intenses, avec un épaissement des parois vasculaires, avec même une transformation spéciale, une dégénérescence collagène d'aspect hyalin des tuniques, sur laquelle Roussy, Lhermitte et Cornil ont insisté. De plus, dans le gliome surtout cellulaire il y a des grandes cavités kystiques à contenu mucoïde ou colloïde qui sont des reliquats de foyers hémorragiques, car on y retrouve parfois des globules rouges, sédimentés ou bien des zones de dégénérescence. En tout cas, ces lésions vasculaires et ces cavités kystiques, créées par dégénérescence ou hémorragies doivent nous rendre prudents dans la conduite radiothérapique.

Ces constatations sont le résultat des vérifications

nécropsiques, elles n'ont qu'un intérêt rétrospectif, et en présence d'une tumeur cérébrale c'est le raisonnement, l'analogie qui le plus souvent, dicteront notre diagnostic cytologique de radiosensibilité, car la biopsie n'est pas ici le stade prémonitoire de l'intervention, comme lorsqu'il s'agit d'une tumeur du col utérin, par exemple.

Pourtant, certains auteurs ont voulu vérifier ces constatations théoriques du vivant des malades.

Dans sa thèse, Médakovitch signale que certains auteurs américains, utilisant l'atteinte méningée de certains gliomes ont déduit des moyens pratiques de diagnostic, consistant en de véritables biopsies, avec cette réserve qu'il s'agit de cas exceptionnels et que la production des hémorragies peut conduire à des interventions beaucoup plus complexes.

Plus facile, moins dangereuse est la radiographie, qui dans certains cas, pourra, par l'opacité des tumeurs, nous extérioriser l'infiltration calcique et nous faire pencher plutôt vers l'origine méningée de la tumeur examinée (Souques). Elles nous donnera même des renseignements sur la topographie et l'étendue de la tumeur, caractères macroscopiques dont nous allons voir maintenant l'importance.

B. — INDICATIONS MACROSCOPIQUES

Dès les premières interventions chirurgicales pour tumeurs cérébrales, on s'est aperçu qu'il y a des tumeurs cérébrales localisées et des tumeurs cérébrales diffuses.

« Il faut renoncer à étudier ensemble ces deux types

(tumeurs méningées et gliome) comme on le fait habituellement : ils se présentent différemment, aussi bien au point de vue anatomique qu'au point de vue de la séméiologie, du diagnostic, de l'évolution, du pronostic, des indications opératoires : ce sont véritablement deux maladies différentes (BÉRIEL, *Lyon Méd.*, 1920, p. 311). »

C'est ainsi que, macroscopiquement les gliomes, quelle que soit leur formule cytologique, sont des tumeurs infiltrantes, développées en profondeur de la substance cérébrale, faisant corps avec elle à tel point qu'il est souvent difficile de savoir même histologiquement où commence le tissu sain. Cette infiltration diffuse, contre-indication de l'exérèse chirurgicale, est en faveur de la radiothérapie. Mais ce que nous disions déjà histologiquement est manifeste à l'aspect macroscopique qui montre de grandes nappes hémorragiques en voie de dégénérescence kystique.

Nous ne parlerons pas de tumeurs choroïdiennes, épendymaires, qui ont bien des caractères macroscopiques spéciaux, mais qui n'ont aucun intérêt, parce que le diagnostic anatomique n'est presque jamais fait *in vivo*.

Par contre, les tumeurs méningées sont toujours d'un type opposé au gliome. Développées aux dépens des méninges molles, elles évoluent parfois vers la dure-mère dont elles font partie intégrante et qu'elles modifient dans son aspect. Bien plus, dans certains cas — tels ceux signalés dans la thèse de Trossat — ces tumeurs méningées s'accompagnent d'exostoses qui déforment la boîte crânienne jusqu'à production d'hé-

micranieuse. Dans l'autre sens, la tumeur repousse devant elle sans l'infiltrer la substance grise de l'écorce; la tumeur est parfaitement énucléable soit à l'autopsie, soit au cours de l'intervention. Cependant il faut bien savoir que dans certains cas la tumeur envoie en quelque sorte des racines le long des gaines périvasculaires qui rendent l'énucléation difficile. Bien plus, parfois elles peuvent infiltrer la substance cérébrale avoisinante en prenant les caractères de gliomes cérébraux.

Nous ajouterons que les mêmes zones de dégénérescence peuvent se voir dans ces tumeurs méningées : kystes mucoïdes ou hémorragiques et il ne faut pas schématiser la tumeur méningée sous la forme du psammome avec ces calcosphérites qui crient sous le couteau, ou sous la forme du « fibrome de la dure-mère ».

Les tumeurs ponto-cérébelleuses développées aux dépens des nerfs craniens sont macroscopiquement comme les tumeurs méningées ; elles sont appendues à la surface du nerf et viennent se placer dans la région ponto-cérébelleuse, où elles se creusent une logette dans le cervelet ou la protubérance dont elles restent le plus souvent facilement énucléables sauf dans certains cas rares, où la tumeur infiltre l'encéphale voisin, en prenant les caractères du gliome central (Lhermitte et Giuccioni).

Enfin, ces tumeurs sont souvent multiples, sur plusieurs racines de nerfs craniens, s'accompagnant de noyaux analogues sur les méninges. S'agit-il alors de tumeurs multiples, ou bien s'agit-il de métastases ?

Dans l'un ou l'autre cas, l'exérèse chirurgicale ne paraît pas indiquée.

Mais ce que nous devons retenir au point de vue macroscopique, c'est la profondeur et la tendance infiltrante du gliome, c'est la localisation, le caractère superficiel, la facilité d'énucléation des tumeurs méningées.

Au point de vue théorique, la thérapeutique chirurgicale curative des tumeurs méningées, bien localisées, énucléables, accessibles, nettement séparées de la substance cérébrale qu'elles compriment sans le détruire, est pleinement justifiée.

« Les tumeurs fibreuses sont souvent de durée très longue et n'entraînent la mort que par accident de voisinage ; on peut espérer, leur ablation faite, leur guérison définitive ; c'est à ce groupe qu'appartient l'idéal de la chirurgie curative (BERIEL, *Lyon Méd.*, 1920, p. 311). »

Par contre, les raisons théoriques que nous venons d'exposer nous amènent à conclure à la quasi-impossibilité d'une thérapeutique chirurgicale curative dans le traitement du gliome, tumeur essentiellement diffuse, englobant une grande partie de l'hémisphère, et dont les limites sont quelquefois impossibles à fixer même microscopiquement. « Il fait partie de la chair du cerveau. Il est impossible, je vais plus loin, il est interdit d'en espérer l'énucléation ; jamais sa guérison ne relèvera du seul bistouri, et le bistouri le touche dangereusement (BERIEL, *Lyon Méd.*, 1920, p. 311) ».

Cette impossibilité d'une thérapeutique chirurgicale curative du gliome ne constitue-t-elle pas une in-

dication de mettre en œuvre le traitement radiothérapique?

La pratique confirme-t-elle cette façon de voir ? Quelques statistiques vont nous répondre.

Les statistiques de Cushing portent sur 52 tumeurs opérées. On note 12 guérisons dans des tumeurs extirpables et bien localisées, 12 trépanations décompressives avec amélioration.

Mildenbrandt note sur 101 tumeurs opérées, 17 améliorations ou guérisons et une survie de quatre ans.

Sur 45 tumeurs opérées, Lannois et Durand (André BÉRARD, *Thèse de Lyon*, 1910), obtiennent 3 guérisons opératoires et 2 guérisons parfaites.

Bertaux note une guérison sur 14 gliomes opérés, 1 guérison sur 7 sarcomes opérés et un fibro-endothéliome opéré et guéri.

Eisenberg cite 25 % de succès et 75 % de décès.

Dans les tableaux statistiques de Duret, qui ont l'inconvénient de porter sur toutes les néoformations intracrâniennes, tubercules, gommes syphilitiques, cysticerques, tumeurs proprement dites, etc..., nous avons soigneusement recherché les résultats des opérations du gliome, des glio-sarcomes et sarcomes, et des tumeurs fibreuses. Voici ce que nous avons trouvé :

Sur 53 *gliomes* opérés, Duret relève : 5 guérisons de plus de un an, deux guérisons de plus de un mois, 3 guérisons de durée non indiquée, 3 améliorations avec suite inconnue, 3 améliorations suivies de mort par récurrence, et enfin 35 décès dans les heures et les jours qui ont suivi l'opération; ce qui porte le nombre de décès certains à 40 ; soit une mortalité de 75,5 %.

Sur 94 *gliosarcomes et sarcomes* opérés, Duret relève : 7 survies de plus de un an (la plupart de ces tumeurs étaient circonscrites, énucléables, extirpables en totalité) ; 4 survies de plus de 1 mois ; 12 survies de durée inconnue ; 12 survies de 3 mois à 1 an ; 10 récurrences survenant de 1 mois à 1 an ; 55 décès dans les jours ou les semaines qui ont suivi l'opération ; soit une mortalité de 58,4 %.

Sur 37 tumeurs fibreuses, il relève : 6 guérisons de plus de 1 an ; 4 guérisons de plus de 1 mois ; 15 guérisons de durée non indiquée ; 2 améliorations suivies de mort ; 10 mort par shock ; soit une mortalité de 32,5 %.

Au Congrès de Neurologie de Londres, 1913, (Féodor Krause, dont les résultats portent sur 1154 cas de tumeurs de l'encéphale opérées, a étudié la mortalité suivant le siège des néoplasmes, et il trouve : pour la région frontale 42 % ; pour la région centrale 27 % ; pour le lobe temporal 28 % ; pour le lobe pariétal 32 % ; pour le lobe occipital 25 % ; pour les hémisphères cérébelleux 51 % de décès. Sur 30 tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux opérés, Krause n'obtint que 4 survies.

A ce même Congrès, Bruns, dans son rapport sur les tumeurs cérébrales, constate que sur 100 tumeurs en question, 30 seulement peuvent être enlevées radicalement. Il convient « qu'à l'heure actuelle les résultats globaux sont peu brillants. puisque 3 à 4 % seulement des malades opérés guérissent radicalement. »

Au Congrès international de Chirurgie (séance du 3 juillet 1920), Frazier, dont l'expérience porte sur 21 cas de tumeurs cérébrales opérées, note : 33 % de mortalité, 55 % d'amélioration, 9 % de guérisons et 9 % de résultats inconnus.

Viggo Christiansen, dans son livre intitulé « Les Tumeurs du Cerveau », considère que la mortalité globale est de 55 %.

Tout récemment, le Professeur Pousser (Réunion de Neurologie de Strasbourg, 17 mai 1925), a rapporté, à propos des tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux, des résultats meilleurs : sur 8 fibrosarcomes opérés, il obtient 7 guérisons et 1 décès par shock ; sur 5 fibromes opérés, 4 guérisons et 1 décès ; sur 8 sarcomes opérés, 4 récidives dans l'espace de 2 à 5 mois ; 2 guérisons observées pendant six mois, 2 décès par shock. Le professeur Pousser explique ses bons résultats par la précocité du diagnostic et de l'intervention par une technique chirurgicale particulièrement favorable.

Jumentié, qui a spécialement étudié les tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux (Thèse de Paris, 1911), s'étonne de tels succès et considère que les guérisons sont des raretés et se comptent.

Résumant l'impression qui se dégage des statistiques, nous dirons que les tumeurs fibreuses, d'origine méningée, n'ayant aucune tendance à s'infiltrer dans la substance cérébrale qu'elles compriment sans détruire, sont indiscutablement justiciables, comme dans le passé, d'une thérapeutique chirurgicale curative.

Par contre, l'aspect gliomateux et diffus d'une tumeur cérébrale doit être considérée comme une contre-indication formelle à l'intervention chirurgicale curative. Il semble une indication non moins formelle à la radiothérapie pénétrante. De telles tumeurs d'ailleurs, ainsi que nous l'avons vu, sont les plus sensibles aux rayons X.

C. — INDICATIONS CLINIQUES

Si précises et si rigoureuses soient-elles, les règles que nous venons d'essayer de poser n'ont, il faut le reconnaître, qu'un très faible intérêt au point de vue pratique. En effet, elles préjugent des données qui font généralement défaut au lit du malade et qui, bien souvent même, font encore défaut après que l'on a pratiqué une simple décompressive.

Les tumeurs cérébrales proprement dites présentent une symptomatologie commune à plusieurs autres affections qui se développent à l'intérieur de la boîte crânienne et qui, de par leur volume et leurs réactions inflammatoires, déterminent un syndrome commun. *le syndrome de compression cérébrale.*

Nous allons discuter un certain nombre d'éléments

constitutifs de ce syndrome, et nous allons nous efforcer, s'il est possible, une fois le diagnostic de tumeur cérébrale posé, de déterminer cliniquement sa variété anatomique.

a) *Renseignements fournis par le liquide céphalo-rachidien.* — Dans la thèse de son élève Astruc, ainsi que dans plusieurs articles parus dans le *Lyon Médical* en 1920, M. Bériel, se basant sur les variations de la tension du liquide céphalo-rachidien dans les affections cérébrales, a établi « des règles schématiques qui souffrent des exceptions », mais qui permettent néanmoins d'orienter le diagnostic dans une certaine direction.

D'après M. Bériel, une hypertension durable, très marquée, dépassant 30 unités du manomètre Claude, atteignant dans certains cas 70, 90 et même 95 unités, accompagnée d'un syndrome clinique de réactions cérébrales générales, avec quelques rares signes de voisinage plutôt que de localisation, doit imposer le diagnostic de gliome.

M. Bériel ne voit que la gomme syphilitique qui puisse donner un tableau clinique analogue. C'est que la gomme syphilitique, tout comme le gliome, produit dans son voisinage des hyperplasies et de l'œdème inflammatoire, qui seraient justement la cause de cette hypertension qu'on ne rencontrerait nulle part ailleurs. Mais la gomme syphilitique est facilement identifiée par la réaction de Wassermann, la lymphocytose, l'absence de dissociation albumino-cytologique dans le liquide céphalo-rachidien.

Pour les tumeurs fibreuses, M. Bériel donne la règle

suivante : tension peu augmentée, absence de réactions cérébrales générales, signes de localisation nets.

Ces tumeurs fibreuses refouleraient la substance nerveuse sans créer des hyperplasies et des réactions inflammatoires ; bien au contraire, elles produiraient un certain degré d'atrophie ; c'est pourquoi le liquide céphalo-rachidien n'est que très légèrement hypertendu.

A propos de ces deux règles, nous nous permettons d'exposer les faits suivants :

Dans la thèse de M. Aladjemoff, inspirée à la clinique du Professeur Roque, nous trouvons 5 observations de gliomes cérébraux, vérifiés à l'autopsie, qui ne présentèrent, durant toute leur évolution, qu'une très faible hypertension du liquide céphalo-rachidien : dans la première observation, la tension du liquide ne fut que de 25-26, au manomètre de Claude ; dans la seconde observation, la tension était de 22 ; dans la troisième observation, la tension prise la première fois était de 22 ; un mois plus tard, une nouvelle ponction montra le même chiffre et enfin une troisième mensuration montra une tension de 20 ; dans la quatrième observation, la tension était de 25 au Claude. Enfin, la cinquième observation concernait un malade de MM. Bériel et Devic, dont la tension du liquide céphalo-rachidien était de 25.

Dans un cas de tumeur cérébrale opérée par M. TAVERNIER (*Soc. de Chirurgie de Lyon*, séance du 25 juin 1925), la tension du liquide céphalo-rachidien était de 80 au Claude ; la malade était complètement aveugle, avec un syndrome de compression cérébrale extrême-

ment marqué. A l'intervention, on découvrit une volumineuse tumeur méningée à la région rolandique droite ; la malade fut guérie.

Dans l'observation de notre maître, M. J. Froment, que nous publions ci-dessous, la tension du liquide céphalo-rachidien ne fut que de 25 au manomètre Claude et le malade présentait des signes de localisation des plus nets. On peut objecter, il est vrai, que le diagnostic de gliome n'a pu être histologiquement vérifié, mais la radiothérapie ayant agi avec efficacité, nous considérons, jusqu'à preuve du contraire, que ce malade est bien porteur d'une tumeur cérébrale de nature gliomateuse.

OBSERVATION I (inédite)

(Service de M. le D^r FROMENT)

Syndrome de compression cérébrale : crises de céphalées fronto-pariétales droites ; vomissements ; tension du liquide céphalo-rachidien 27 au Claude ; dissociation albumino-cytologique ; œdème papillaire ; diminution de l'acuité visuelle.

Syndrome d'épilepsie sensitivo-motrice : tremblements musculaires dans le mollet gauche, suivis d'engourdissement gagnant la moitié gauche du tronc, l'hémiface gauche et enfin le membre supérieur gauche, sans perte de connaissance.

Radiothérapie : deux séries d'irradiations espacées de quatre mois ; disparition des céphalées et des vomissements ; engourdissement commençant au genou gauche, ne dépassant jamais la ligne ombilicale, le membre supérieur, l'hémiface et l'hémithorax gauches restant indemnes ; amélioration de l'acuité visuelle ; état stationnaire du fond d'œil. Amélioration persistant depuis 7 mois.

La..., 16 ans, étudiant.

Le malade entre dans le service le 20 avril 1925 pour faiblesse de la jambe gauche et tremblement survenant de temps en temps, débutant dans la jambe gauche et suivi d'engourdissement gagnant la moitié gauche du tronc et de la tête par étape.

Histoire de la maladie actuelle

Début en juillet 1924 par un vomissement vers 2 heures du matin, suivi le lendemain d'un violent céphalée fronto-pariétale droite, intéressant la région orbitaire du même côté.

Au mois d'août 1924, le malade a la sensation d'affaiblissement de sa jambe gauche.

Au début de septembre, nouveau vomissement suivi de maux de tête ; au mois d'octobre, ces faits se reproduisent deux fois par semaine.

En décembre, le malade a été vu une première fois par le Docteur Froment à son cabinet. A ce moment, on a noté : crises convulsives, débutant vers 2 heures du matin par une douleur broyante dans le pied gauche ; quelquefois, ces crises surviennent l'après-midi. Immédiatement après apparaît un tremblement caractérisé par des secousses plus ou moins violentes dans la jambe et la cuisse gauches, produisant parfois des mouvements de flexion et d'extension de la cuisse ; la durée de ces secousses est de une minute. Puis un engourdissement s'établit, progressif, partant du tendon d'Achille gauche, remontant le long du membre, gagnant la moitié gauche du tronc, l'hémiface gauche, et peu à peu, le membre supérieur gauche, la main gauche, les quatre derniers doigts et enfin le pouce. La durée de ces crises est de deux à quatre minutes. Elles sont suivies d'une céphalée violente, de vomissements quand elles sont nocturnes, des nausées quand elles sont diurnes. Après la crise, le malade se sent faible.

La fréquence des crises est allée en croissant jusqu'en janvier 1925 (5 à 6 par semaine). A ce moment, le malade est revu par M. le Docteur Froment. Les crises se reproduisent de la même façon que précédemment, revêtant un type toujours régulier, mathématique, dans le même ordre, sans jamais sauter une étape. Leur fréquence a encore augmenté (3

à 4 par jour). Au moment des crises, la respiration du malade est gênée, la digestion est troublée (une crise provoqua une fois un vomissement).

Les secousses déterminent au niveau du bras des mouvements d'abduction et de pronation.

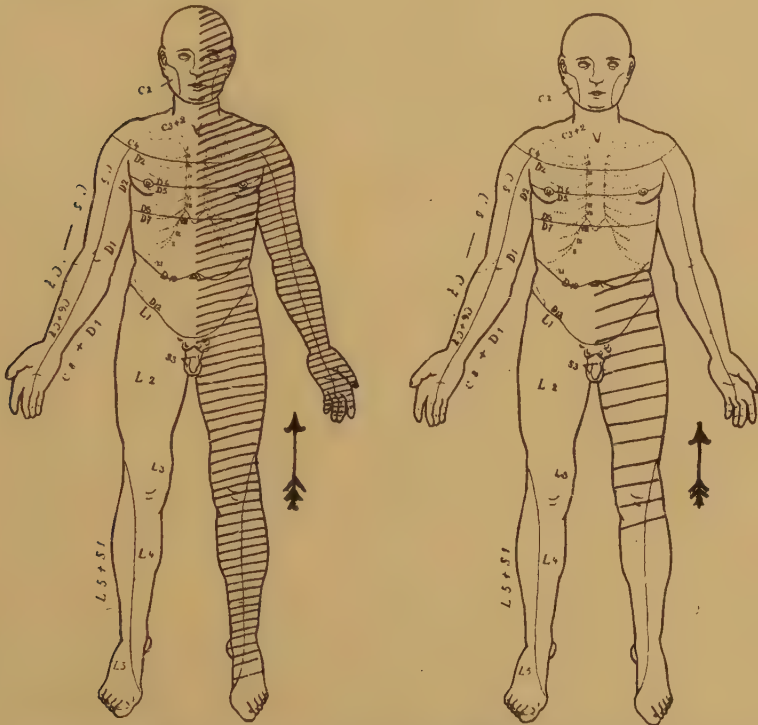


Schéma montrant la marche et la topographie de l'engourdissement avant et après le traitement radiothérapique.

Au mois de février, une série d'injections de muthanol a été faite. Après la troisième injection, le malade a eu 7 crises dans la journée ; après la cinquième injection, les crises se sont un peu espacées.

Examen du système nerveux. — Le malade n'a pas de troubles de l'équilibre, mais dans la marche, on constate qu'il s'appuie davantage sur la jambe droite, pose rapidement la

jambe gauche et le pied gauche, tourne en dedans dans le pas gauche. En station sur le pied gauche, jambe droite fléchie, le malade ne peut garder son équilibre.

Par l'examen méthodique, on conclut à une parésie du long péronier latéral.

Le réflexe rotulien gauche est plus vif que le droit ; réflexes achilléens normaux et symétriques. Pas de signe de Babinski. Aux membres inférieurs, réflexes normaux.

Hypoesthésie de la semelle plantaire gauche. Le pied gauche est un peu plus froid que le droit. Pas d'atrophie.

Examen ophtalmoscopique (D^r Colrat). — OD, OG : V = 9/10 après correction. Réflexes pupillaires normaux pour la lumière et la convergence. Champ visuel normal ; musculature externe normale. Fond d'œil : aucune lésion périphérique. *Œil droit* : on ne retrouve pas la différence normale de teinte entre les deux moitiés de la papille ; le côté externe de celle-ci est flou et l'examen par le déplacement parallactique indique une légère saillie de la papille. Les vaisseaux ne sont pas dilatés ; il semble s'agir d'un œdème au début sans que l'on puisse l'affirmer d'une façon absolue. — *Œil gauche* : La différence normale de teinte entre les deux moitiés de la papille se retrouve ici ; néanmoins, le côté interne de celle-ci est flou et semble en légère saillie au déplacement parallactique.

Il s'agit probablement d'un début d'œdème papillaire plus accentué du côté droit.

Le 22 avril 1925. — *Ponction lombaire* : en position couchée, la tension du liquide est de 27 au Claude. A la cellule de Nageotte, 6 éléments blancs par millimètre cube ; albumine, 0 gr. 60 p. 1000. Réaction de Wassermann négative.

6 mai 1925. — Examen ophtalmologique (D^r Colrat). — L'œdème bilatéral des papilles présente une accentuation certaine par rapport à l'examen précédent. OG, V = 2/3. OD, V = 1/2.

15 mai 1925. — On institue un traitement radiothérapique. Les séances ont été faites les 15, 19, 25, 29 mai et les 2, 5, 9 et 12 juin 1925, par deux portes d'entrée latérales gauche et droite. Ampoule Coolidge-Standard ; 2 milliampères ; 2 cm. d'étincelle ; distance 23 cm. ; filtration 10 m/m en aluminium (D^r Japiot).

3 juin. — Ponction lombaire : tension du liquide au Claude 33 1/2, en position couchée, après cinq minutes d'attente.

15 juin. — Depuis quinze jours, les crises que présentait le malade ont subi une légère modification. L'engourdissement s'arrête à l'abdomen, toujours accompagné de quelques secousses abdominales, mais il n'envahit pas la face antérieure de l'hémitronc gauche ; il passe par la région dorsale gauche, atteint la nuque, la tête, il ne dépasse pas en hauteur la lèvre supérieure, et gagne le membre supérieur gauche. Depuis quelques jours, nouvelle modification sur la topographie de l'engourdissement : il s'arrête à l'abdomen, puis dix minutes après, il débute par la main gauche, gagne alors le bras du même côté, puis la partie supérieure gauche du visage.

17 juin 1925. — *Examen ophtalmologique*. — OD, V = 1/2 ; OG, V = 2/3 ; l'œdème des papilles n'a aucunement progressé et reste discret.

Le malade quitte le service.

17 juillet 1925. — *Examen ophtalmoscopique* (D^r Colrat). — OD, V = 7/10 ; OG, V = 9/10. Aucune baisse de l'acuité visuelle. Réflexes normaux ; pas de modification du champ visuel ; pas de déficit de l'accommodation. Fond d'œil : œdème papillaire pur, peu accusé, un peu plus marqué du côté droit, stationnaire par rapport à l'examen du 6 mai 1925.

15 septembre 1925. — *Nouvel examen ophtalmoscopique* (D^r Colrat). — OD, V = 5/10 ; OG, V = 9/10 ; légère baisse visuelle de l'œil droit sur le dernier examen. Fond d'œil : persistance d'un léger œdème bilatéral des papilles, mais aucune accentuation depuis le dernier examen.

19 octobre 1925. — Le malade a donné de ses nouvelles : il a eu une nouvelle série d'irradiations qui a été finie le 16 septembre 1925. Depuis le 18 août, il n'a plus de fortes migraineuses et les vomissements ont disparu. Il marche mieux, fauche moins. Les crises de céphalées sont moins fréquentes et bien moins douloureuses.

20 novembre 1925. — Le malade est revu par M. le Docteur Froment. Plus de céphalées ni de vomissements. La marche est plus facile ; le malade jette moins le pied. Les secousses musculaires commencent au mollet gauche, gagnent les muscles postéro-externes de la cuisse et s'y arrêtent ; d'autres

sécousses se produisent dans quelques muscles de la région abdominal gauche, d'autres enfin de même caractère au niveau du bras gauche. L'engourdissement commence au genou gauche, gagne la cuisse et s'arrête au niveau de l'ombilic. La durée de ces crises est moins longue qu'avant le traitement.

Examen ophtalmologique (Dr Colrat). — OD, V=7/10 ; OG, V=9/10 ; donc amélioration de l'acuité visuelle. Aucune modification du champ visuel. Œdème papillaire stationnaire ; aucune rétrocession, mais certainement pas d'augmentation (l'œdème a nettement cru entre le 3 avril et le 6 mai). Donc stabilisation certaine.

Nous voyons donc que la mensuration de la pression du liquide céphalo-rachidien ne peut pas nous donner des certitudes, mais tout au plus des présomptions toujours sujettes à révision, sur la variété anatomique d'une tumeur cérébrale.

b) *Renseignements topographiques. Considérations sur l'évolution.* — Les différences cytologiques et macroscopiques si manifestes de ces deux groupes des tumeurs cérébrales proprement dites, se traduisent en clinique par des symptomatologies différentes.

Les tumeurs méningées développées presque toujours à la surface du cerveau compriment lentement ce dernier dont la corticalité réagit en constituant, en clinique, des syndromes des localisations cérébrales. « La clinique nous les montre avec l'aspect des lésions en foyer, souvent sans grand retentissement sur les fonctions nerveuses générales. Ce sont les signes de localisation qui forment le pivot du complexe symptomatique, à moins de latence complète. » (Bériel, *Lyon Méd.*, 1920.)

Les gliomes, au contraire, tumeurs développées au

dépens de la glie, en pleine substance cérébrale, diffusant rapidement dans tous les sens, ne donnent que peu ou pas de signes de localisations. Ils se manifestent surtout par une symptomatologie des réactions cérébrales générales. « Le gliome naît du tissu nerveux, fait corps avec lui et tout l'encéphale réagit de sa présence. C'est là le caractère pour ainsi dire spécifique qui domine toute son histoire. Cliniquement, ce n'est pas une affection localisée, c'est une maladie du cerveau entier. » (BÉRIEL, *Lyon Méd.*, 1920.)

Mais la grande fréquence du gliome dans les régions frontale, rolandique et ponto-cérébelleuse, manifestant sa présence par des syndromes des localisations correspondantes, montre la valeur toute relative de ces vues générales.

La latence fréquente des tumeurs méningées se développant à la surface des zones cérébrales silencieuses, et déterminant un syndrome plus ou moins intense de compression cérébrale, sans aucun signe de localisation, constitue une deuxième objection.

Enfin, l'appréciation de l'intensité des réactions cérébrales n'est pas toujours aisée.

C'est peut-être l'étude de l'évolution de la maladie, qui constituera, dans cet ordre d'idées, l'élément le plus important de diagnostic anatomique d'une tumeur.

Les tumeurs méningées ont une évolution extrêmement lente ; le début des troubles morbides remonte à des mois, quelquefois à des années.

Le gliome, par contre, évolue très rapidement ; en quelques mois, il a constitué le syndrome de compression cérébrale.

Les renseignements topographiques nous aident donc bien moins que ceux fournis par la manométrie du liquide céphalo-rachidien, et les présomptions qu'on peut en tirer sont si faibles qu'elles se réduisent presque à des impressions. L'étude de l'évolution peut quelquefois jeter quelque lumière sur le diagnostic anatomique d'une tumeur.

c) *Renseignements fournis par l'étude du fond d'œil.* — Dans un travail en voie de publication (*Les Névrites optiques*, Nouveau Traité de Médecine de Roger, Vidal et Teissier), notre Maître J. Froment, en collaboration avec M. Colrat, chef de Clinique ophtalmologique de Lyon, montre que l'étude du fond d'œil peut nous renseigner sur le siège, voir même sur la nature histologique des tumeurs cérébrales.

Dans les tumeurs du cervelet, la stase papillaire va de 87 % à 100 % (Leslie Paston) ; la fréquence et la précocité de l'œdème papillaire dans les tumeurs ponto-cérébelleuse est de 83 % (Jumentié), du nerf auditif de 100 % (Cushing), des tubercules quadrijumeaux 100 % (Martin). Dans les tumeurs hypophysaires la stase est rare (16 %, Lapersonne et Cantonnet), et toujours plus accentuée du côté de la tumeur ; l'atrophie primitive et surtout l'hémianopsie sont fréquentes.

« L'œdème paraît plus en rapport avec le type histologique de la néoplasie, et Bériel et Rollet admettent que la stase se voit davantage dans les gliomes cérébraux qui s'accompagnent d'une augmentation de volume du cerveau par œdème cérébral, que dans les tumeurs méningées où le cerveau semble s'atrophier

devant la tumeur (J. FROEMONT et COLBAT, *Les Névrites optiques*). »

En résumé : il est logique d'appliquer la radiothérapie aux gliomes à cause de leur caractères cytologiques. Il est impossible théoriquement et pratiquement d'extirper ces tumeurs. Si le diagnostic clinique du gliome est posé avec une suffisante probabilité, la radiothérapie paraît donc seule capable d'exercer une action curative sur les tumeurs.

D. — CONDUITE A TENIR

L'indication précédente est l'indication type qui, au moins théoriquement, ne permet aucune discussion.

En pratique, malheureusement, le problème n'est pas toujours posé ainsi, car le diagnostic du gliome est loin de pouvoir être établi avec une précision pareille.

Faut-il instituer la radiothérapie ? Faut-il intervenir chirurgicalement par une trépanation décompressive ou essayer l'ablation ? Faut-il combiner les deux méthodes ? Telles sont les questions qu'on se pose journellement en clinique.

Il faut songer aux intérêts du malade. Pouvons-nous lui affirmer, de par l'étude clinique, qu'il est atteint d'une tumeur cérébrale énucléable et que seule l'intervention chirurgicale puisse le sauver ? Evidemment non. Avons-nous le droit de lui conseiller une intervention chirurgicale curative dont le succès et problématique, et dans laquelle la vie du malade côtoie de gros dangers ? Si les présomptions en faveur d'une tumeur énucléable l'emportaient, on doit la conseiller.

Reste la trépanation décompressive. Cette intervention ne peut prétendre qu'à une action palliative. Elle est indiquée et sans discussion ni délai toutes les fois que l'œdème de la papille progresse rapidement, que la vision est menacée d'amaurose et que les symptômes généraux marquent une aggravation insolite.

On peut faire suivre la trépanation décompressive de la roentgénisation pénétrante. La trépanation décompressive pourrait constituer du même coup une trépanation exploratrice, mais il ne faut pas se dissimuler qu'une telle opération même faite par des chirurgiens les plus experts en chirurgie nerveuse donne une assez forte mortalité.

En face de ces dangers des interventions chirurgicales, mentionnons les accidents et les dangers de la radiothérapie pénétrante.

Nous ne ferons que signaler l'alopécie consécutive aux irradiations pénétrantes, simple incident le plus souvent réparable.

Ainsi que nous l'exposons ailleurs, les auteurs ont signalé une aggravation des symptômes pénibles, quelquefois inquiétante, après les premières irradiations mais rétrocedant presque toujours vers la fin du traitement. Dans quelques cas, les irradiations ont pu causer la mort. En cherchant dans toutes les observations des tumeurs cérébrales traitées par la radiothérapie qui nous sont connues, nous trouvons une mortalité en cours du traitement de 16,9 %, et dans cette statistique nous englobons aussi les cinq cas de M. Roussy, dans lesquels la radiothérapie ne semble pas la cause unique de l'échec.

Lorsque les indications de la roëntgenthérapie seront mieux connues, que la technique radiothérapique sera mieux fixée et que cette méthode aura cessé d'être considérée comme ultime moyen thérapeutique des tumeurs cérébrales, la mortalité baissera probablement de beaucoup.

Les considérations précédents nous conduisent aux conclusions suivantes :

1° Les méthodes d'exploration chirurgicales dont le but serait de déterminer la variété cytologique d'une tumeur cérébrale, défendables au point de vue théorique, présentent de grosses difficultés en pratique. Le diagnostic clinique de la variété anatomique d'une tumeur cérébrale reste bien souvent dubitatif.

2° A moins que l'état oculaire ne nécessite une trépanation décompressive d'urgence, ou que le diagnostic clinique ne penche franchement en faveur d'une tumeur méningée, la radiothérapie pénétrante, étant donnée sa bénignité relative, semble pouvoir souvent être d'abord requise. On peut la considérer comme un véritable traitement d'épreuve.

3° Si la radiothérapie ne produit aucun effet utile, sans s'y attarder il faudra recourir à la thérapeutique chirurgicale curative. Dans le cas contraire, où l'on aura obtenu par la radiothérapie une atténuation des symptômes morbides, il faudra ne pas s'en tenir à un premier essai, mais y revenir en instituant des séries de séances ultérieures ; nous préciserons dans le chapitre suivant les délais requis pour l'application de ces nouvelles séances d'irradiation.

CHAPITRE III

Incidents, accidents et technique du traitement radiothérapique des tumeurs cérébrales

Le lecteur sera peut-être surpris que nous abordions la question des accidents de la radiothérapie des tumeurs cérébrales avant d'établir les principes mêmes qui doivent régir la technique adoptée, et pourtant ne sont-ce pas les risques de ces accidents qui ont, pour ainsi dire, dicté tel ou tel détail de technique? Ce sont en particulier les accidents mortels consécutifs aux irradiations intensives qui ont montré qu'il fallait, en matière de tumeurs cérébrales, définitivement y renoncer.

A. — *Incidents et accidents transitoires, leur mécanisme*

Tous les auteurs, qui ont irradié les tumeurs cérébrales, ont noté dans leurs observations une recrudescence transitoire des symptômes consécutive aux premières séances de radiothérapie.

Bremer, Coppez et Sluys signalent chez leur malade de l'observation XIV un redoublement transitoire de la céphalée; dans l'observation XXVII, on note : céphalées violentes et transitoires, accès de rotation de la tête et névralgies oculaires après les premières irradiations. Enfin, dans les observations XIII et XIV, on voit une exacerbation des céphalées et des nausées après les premières séances.

Flatau note régulièrement dans toutes ses observations, après les premières séances de radiothérapie, une exacerbation de tous les symptômes (céphalées plus pénibles, vertiges, vomissements plus fréquents) et même l'apparition des crises convulsives.

Brindel signale également chez son malade après les premières irradiations, une aggravation manifeste des symptômes : redoublement de céphalée, parésie plus marquée du membre supérieur gauche, abrutissement, et enfin l'apparition de l'énucléation. Brindel n'est pas surpris de cet état des choses, car il est prévenu de cette aggravation et il attend l'amélioration qui ne tarde pas de se produire.

Dans l'observation que le Docteur Colrat a bien voulu nous confier, on note des vomissements plus fréquents et l'apparition des troubles psychiques après les premières séances d'irradiation.

Chez quelques-uns des malades du service de notre Maître M. J. Fromient nous retrouvons les mêmes accidents, mais d'intensité variable, après les premières séances de radiothérapie.

Dans l'observation I, la céphalée seule a subi une légère recrudescence.

Dans l'observation XXIV, le début du traitement radiothérapique a été marqué par des vomissements très pénibles et par un redoublement de la céphalée ; à la fin du traitement, les réactions qui ont suivi les irradiations ont été nulles.

D'une façon générale, dans toutes les observations des tumeurs cérébrales traitées par la radiothérapie pénétrante on retrouve le même tableau après les premières irradiations : la céphalée redouble d'intensité ; les vomissements deviennent plus fréquents ; les troubles visuels sont plus accusés ; les troubles psychiques apparaissent. Les malades sont quelquefois assoupis et même très rarement entrent progressivement dans un état de somnolence. Mais tous ces incidents s'atténuent et se dissipent peu à peu et une amélioration lente et progressive ne tarde pas à se manifester.

Nous avons cherché à établir la cause de ces accidents.

Certains auteurs considèrent que les rayons X provoquent un œdème de la tumeur ou des altérations vasculaires qui causent des hémorragies (cas de Flatau n° VIII). Pour O. Fischer, l'aggravation des symptômes serait due à un gonflement de la tumeur sous l'action des irradiations intenses, gonflement qui produirait une hypertension du liquide céphalo-rachidien. Mais il n'apporte pas la preuve de cette augmentation de tension ; il la suppose.

Nous avons cherché à vérifier ce point dans un travail fait dans le service de notre maître, le Docteur Froment, avec sa collaboration et celle de M. P. Delore.

Modifications de la tension du liquide céphalo-rachidien au cours de la radiothérapie.

Nos mensurations de la tension du liquide céphalo-rachidien ont été prises avec les plus grandes précautions, toujours par le même observateur et toujours avec le même manomètre, le malade étant en position couchée les chiffres notés cinq minutes après les premières oscillations de l'aiguille, le malade restant au calme complet.

Chez la malade de notre observation XXX, la pression du liquide céphalo-rachidien était de 50 à la date du 24 septembre 1924.

Radiothérapie profonde du 6 au 13 octobre.

Le 15 octobre, pression du liquide céphalo-rachidien 63. Au cours du traitement survinrent une crise de céphalée violente et trois vomissements.

Deuxième séjour en décembre 1924, pour une nouvelle série d'irradiations.

Le 12 décembre, pression du liquide céphalo-rachidien 60.

Du 13 au 20 décembre, série d'irradiations identiques.

Le 20 décembre, pression du liquide céphalo-rachidien 57.

Pas d'augmentation des troubles au cours de cette deuxième série.

Le malade est revu amélioré en février 1925 ; la tension du liquide céphalo-rachidien est 48.

Mais si dans ce cas on put — manomètre en main pourrait-on dire — constater l'action hypertensive de

la radiothérapie des tumeurs cérébrales, il ne faudrait pas considérer celle-ci comme nécessaire et inévitable puisqu'elle fit défaut dans les quatre cas suivants.

Le premier cas concerne le malade de l'observation XXII.

Le 21 novembre, pression du liquide céphalo-rachidien 30.

Du 1^{er} au 16 décembre, six irradiations sur les régions frontales.

Le 17 décembre, pression 25.

Deuxième série d'irradiations en mars 1925.

Le 21 février, pression 22.

Radiothérapie, 12 séances.

Le 20 mars, pression 30.

Le deuxième cas concerne le malade de notre observation I.

Le 22 avril, pression du liquide céphalo-rachidien 27.

Du 17 mai au 1^{er} juin, série d'irradiations.

Le 3 juin, pression du liquide 33 1/2.

Dans notre observation XXIV, avant l'application du traitement radiothérapique, la malade présentait une pression du liquide qui oscillait entre 45 et 49 ; après le traitement, la tension était de 44, en position couchée, au Claude.

Enfin, notre dernier cas concerne l'observation XXIII. Avant l'application du traitement radiothérapique, la tension du liquide était de 32 ; quelques jours après la dernière séance, pression = 35, toujours dans les mêmes conditions.

B. — *Aggravation et accidents mortels*

Au cours du traitement radiothérapique des tumeurs cérébrales, on a pu constater une aggravation pénible des symptômes présentes par le malade et l'apparition des phénomènes morbides nouveaux qui ont pu entraîner la mort.

Bremer, H. Coppez et F. Sluys, sur huit tumeurs cérébrales traitées par les rayons X, ont une mort en cours du traitement et une amélioration transitoire suivie d'aggravation finale.

Roussy, Laborde et Lévy, ayant traité cinq cas de tumeurs cérébrales par la radiothérapie pénétrante, ont eu à enregistrer trois morts en cours de traitement. Leur première malade, qui a été d'abord trépanée, puis irradiée et de nouveau trépanée, a finalement succombé à la suite d'une troisième intervention chirurgicale (tentative d'ablation totale). Nous nous permettons d'attirer l'attention sur le fait que, sauf le malade de l'observation IV, tous les autres malades traités par Roussy, Laborde et Lévy, ont subi, avant ou en cours du traitement radiothérapique, une, deux et même trois interventions chirurgicales (trépanation décompressive, tentative d'ablation). Dans ces cinq cas de Roussy, doit-on mettre les accidents mortels sur le seul compte de la radiothérapie ?

Quoi qu'il en soit, ces auteurs constatent chez leurs malades des troubles cérébraux graves après les irradiations : exacerbation de la céphalée et des vomissements ; apparition des crises épileptiformes ;

une hémiplégie légère se transformant en hémiplégie prononcée ; augmentation de la hernie cérébrale au niveau du lieu de la trépanation ; fistule méningo-nasale avec écoulement du liquide céphalo-rachidien, état subcomateux ; cachexie rapide ; et même dans un cas l'apparition et l'évacuation spontanée de muco-pus par le nez et par la bouche, muco-pus dont on ne put déterminer l'origine.

Flatau, sur sept tumeurs cérébrales, note une mort en cours de traitement.

RÉSUMÉS DES OBSERVATIONS DE ROUSSY, LABORDE ET LÉVY
(*Revue de Neurologie*, août 1924)

OBSERVATION II
(N° 1, dans la R. N.)

Yvonne C..., 21 ans.

Début brusque par une quadriplégie en septembre 1915. Au bout de dix jours, tout rentre dans l'ordre.

En 1916, apparition de troubles visuels, puis vomissements, somnolence, céphalées.

A cette époque, une intervention chirurgicale, et au cours de l'année, une série de ponctions lombaires sans aucune amélioration, apparition d'une crise épileptique débutant par le côté droit. A la suite d'une ponction lombaire, hémiplégie droite avec aphasie transitoire.

Accentuation des troubles visuels et en 1917, amaurose.

A l'entrée (octobre 1921) : physionomie atone, nystagmus spontané, exophtalmie plus marquée à gauche.

Dans la région pariéto-frontale gauche, une tuméfaction dure, immobile, douloureuse à la palpation, non pulsatile.

Motilité et sensibilité normales. Réflexes rotuliens polycinétiques. Ebauche de trépidation épileptoïde à gauche. Trouble de l'olfaction et de la mémoire de fixation.

Examen oculaire (22 décembre 1921). — Strabisme divergent de l'œil gauche. Secousses nystagmiformes. Mydriase, réflexes photo-moteurs abolis. Atrophie optique complète.

Radiothérapie pénétrante, 2.600 R. en trois séances, les 16, 17 et 19 février 1922, par une porte d'entrée correspondant à l'orifice de trépanation, 2,5 milliamp., filtration 5 m/m. aluminium.

Exacerbation des céphalées et vomissements, apparition des crises épileptiques et de l'obnubilation. La malade ne peut pas parler. Suspension du traitement.

Ecoulement du liquide céphalo-rachidien par la narine droite. La malade sort le lendemain de son état subcomateux.

Sortie au début d'avril, la malade rentre le 10 mai. Plus de céphalée ; les crises convulsives ont disparu.

Radiothérapie ; les séances sont espacées de plusieurs jours, les 13, 16 et 26 mai. 3000 R en tout par deux portes d'entrée.

Exacerbation des céphalées, engourdissement dans la jambe et le bras droits.

Un mois après, nouvelle série d'irradiations. Une seule séance (800 R. ; 2,5 milliamp. ; filtre 0 cm. 5 Zn. et 2 m/m Al.) à la suite de laquelle état stuporeux.

En février 1923, la céphalée persiste. Trépanation décompressive et extirpation d'une volumineuse tumeur. La malade meurt le lendemain.

Examen anatomique : tumeur de volume d'une orange s'étant creusée une loge dans l'hémisphère gauche, détruisant le lobe frontal et comprimant les noyaux gris. C'est une tumeur de nature gliale.

OBSERVATION III

(N° 2 dans la R. N.)

Alice J..., 30 ans.

Début en 1919 : troubles oculaires, vertiges, bourdonnements de l'oreille gauche, vomissements.

En juillet 1922 : trépanation décompressive. Sédation nette des symptômes pendant six mois.

En décembre 1922 : réapparition des mêmes troubles ; troubles nouveaux : latéropulsion à gauche, troubles de l'équilibre.

En mars 1923 : deuxième trépanation décompressive, qui atténue momentanément les signes d'hypertension.

Examen à l'entrée : démarche cérébelleuse, déséquilibre, tendance à tomber vers la gauche, rétrécissement bi-nasal du champ visuel. Ptosis gauche. Ebauche de l'extension de l'orteil gauche.

Radiothérapie du 4 au 29 juin 1923 : 2 portes d'entrée pariétales, 3.000 R. par région par séance d'une demi-heure, tous les jours. En tout, 6.000 R.

Céphalées très vives ; les lésions du fond d'œil progressent.

En octobre 1923, même état qu'à l'entrée. La vue baisse ; céphalée plus intense, marche plus difficile.

Radiothérapie : deux séries, 3.000 R. par porte d'entrée.

Suspension du traitement à cause d'aggravation : marche à petits pas, troubles accentués de l'équilibre, apathie.

Reprise de radiothérapie intensive, 20.000 R. par 5 portes d'entrée en 20 séances.

L'état s'aggrave : marche impossible, vomissements chaque matin, ptosis gauche plus marqué.

Ponctions ventriculaires avec évacuation du liquide (30 cm. tous les trois jours).

Impossibilité de boire et manger. Gatisme urinaire. Signe de Babinski à gauche. Torpeur. Hémiplegie gauche à la suite d'une ponction. Coma et mort.

Examen anatomique : kyste gliomateux de l'hémisphère cérébelleux gauche empiétant sur le vermis.

OBSERVATION IV

(N° 3 dans la R. N.)

Auguste R., 58 ans.

Début en 1910 : céphalée occipitale.

Examen le 4 février 1922. Cécité complète. Marche impossible. Hypertonie intense, tête en hyperextension, rétropulsion. Signe de Babinski bilatéral. Dysmétrie, adiadococinésie. Incontinence des urines. Agitation, confusion, désorientation,

Examen oculaire : inégalité pupillaire, strabisme divergent. Réflexes photo-moteur abolis. Atrophie de la papille.

Ponction lombaire : dissociation albumino-cytologique. Réaction B-W négative.

Radiothérapie : 4 séances, deux portes d'entrée ; filtre 5 m/m Al. ; 2.600 R. en tout.

Aggravation ; état semi-comateux et mort.

Examen anatomique : gliome astrocytaire dans la portion antéro-inférieur du cervelet.

OBSERVATION V

(N° 4 dans le R. N.)

Hil..., 56 ans.

Début en 1914 : baisse de la vision. En 1916, signes de désorientation dans l'espace. En juin 1922, apparition des vomissements cérébraux. En novembre 1922, excitation érotique, céphalées violentes. A ce moment, un examen neurologique a été fait : troubles psychiques portant sur la mémoire, le caractère. Jovialité animale, désorientation. Stase papillaire bilatérale.

On porte le diagnostic de tumeur cérébrale.

Le 7 février 1923, trépanation : on trouve une tumeur du type gliomateux dans le lobe frontal droit.

Après l'intervention : hémiparésie gauche.

En mars 1923 : station debout impossible, hémiplégie gauche, clonus du pied bilatéral. Hémiparésie faciale gauche, type central, troubles du sens stéréognostique à gauche. Troubles sphinctériens.

Obnubilation, indifférence, impossibilité de fixer l'attention.

Examen oculaire : œdème des papilles, réactions pupillaires normales.

Radiothérapie : filtre 0,5 cm. Zn, 2 m/m Al., distance 30 cm. ; 4,8 millamp., 4.000 R. en tout par deux portes d'entrée frontale et temporale.

Aggravation ; hémiplégie gauche totale, obnubilation marquée, augmentation de volume de la hernie cérébrale. Gâtisme, hypersomnie, état comateux et mort.

OBSERVATION VI

(N° 5 dans la R. N.)

M... Louise, 29 ans.

Début à l'âge de 8 ans : céphalée, hémiparésie qui ne dura que huit mois, puis crises Jacksonniennes.

En mai 1921, intervention qui montre un kyste à la région rolandique droite, de nature gliomateuse. Les crises subsistent à la suite de l'intervention.

Examen en mai 1922. — Hémiparésie gauche ; crises Jacksonniennes. Fond d'œil normal.

Radium en application externe, trois séances, dont deux de cinq heures et une de six heures. 600 milligr. de radium-élément, distance radium-peau 1 cm. cylindre de Pb. de 1/2 cm. d'épaisseur.

Aucune modification des symptômes.

Radiothérapie : du 25 juillet au 6 août 1922, 1 porte d'entrée région rolandique, filtre 5 m/m Zn, 2 m/m Al. ; 3.000 R.

Aucune modification de l'état.

Le 3 mai 1923. — Hémiplégie gauche spastique très nette, clonus du pied.

Trépanation de la région rolandique droite ; on trouve un vaste gliome dans la région rolandique.

Aucune modification importante.

Radiothérapie intensive : 21 séances, filtres 1 m/m Zn ; 2 m/m Al. ; deux portes d'entrée latérales ; en tout 9.000 R.

Multiplication des crises en cours du traitement. Petits abcès superficiels de la zone de trépanation.

En octobre, nouvelle série d'irradiations ; filtration plus faible ; 2 portes d'entrée, antérieure et postérieure, 6.800 R. en tout. La malade a reçu au total 14.000 R. en quatre mois.

Evacuation de muco-pus par la bouche et par le nez. Etat de mal épileptique. Céphalées atroces. Grosse atteinte de l'état général.

Stase papillaire gauche ; œdème papillaire droit.

En janvier 1924, la malade paraît améliorée. Les crises existent encore ; hémiplégie gauche typique, asymétrie faciale. La malade quitte l'hôpital.

Résumé de l'observation VII (N° V dans Le Cancer, 15 mai 1925), de Brener, Coppez et Sluys.

Mme H., 55 ans. Tumeur étalée de la base.

Début il y a plusieurs années : douleurs rétro-orbitaires ; il y a deux ans, strabisme divergent de l'œil gauche, œdème papillaire et exophtalmie ; baisse de la vision de l'œil gauche.

Au début de 1923, baisse de la vision de l'œil droit, spasme facial gauche, démarche ébrieuse. En août 1923 : exophtalmie gauche ; stase des papilles, V. O. D. = 0,4, V. O. G. = 0,1 ; paralysie de l'oculo-moteur commun gauche ; anesthésie dans le domaine du trijumeau, réflexe cornéen aboli. Parésie et spasme facial gauche. Surdité nerveuse à gauche. Torpeur.

Le 17 juillet 1923, trépanation décompressive.

Radiothérapie du 8 au 18 août. Deux portes d'entrée, 3.000 R par porte, 40' par séance.

Aggravation de la torpeur, sans céphalée ; incontinence d'urines, troubles de la déglutition, hypothermie ; dix jours après le traitement, hyperthermie, coma et mort.

Résumé de l'observation VIII (N° IV dans la Rev. de Neur., Paris, janvier 1924), de Flatau.

Sill..., femme de 35 ans.

Symptômes : début en décembre 1922 : engourdissement de la jambe gauche, douleurs à l'aîne gauche ; convulsion à gauche ; affaiblissement du membre inférieur gauche. En octobre 1922, céphalée frontale, fond d'œil normal ; acuité visuelle 1/10. Réflexes rotulien et achilléen plus vifs à gauche ; hypoesthésie du membre inférieur gauche. Signe de Babinski à gauche. La malade traîne la jambe.

Radiothérapie à partir de janvier 1923.

Après la deuxième séance, aggravation de l'état : obnubilation, crise de céphalée, fond d'œil normal, mais veines dilatées ; mouvements minimes dans la main gauche. Mort.

Examen anatomique : tumeur diffuse dans les circonvolutions supérieure et moyenne pariétales droites ; hémorragie récente dans sa partie inférieure.

L'observation suivante concerne une malade du service de notre Maître M. J. Froment.

Après les premières séances de radiothérapie, elle eut des vomissements pénibles, puis présenta un assoupissement assez marquée. En cours du traitement une hémiparésie droite s'installa. Dans les membres supérieurs on constata l'apparition de la contracture et de la rigidité du type parkinsonnien. On nota les réflexes de défense aux membres inférieurs et la trépidation épileptoïde qui n'existaient pas avant les irradiations.

Une légère amélioration se manifesta quelques jours après qu'on eut suspendu le traitement. La malade reprit connaissance, put parler, reconnaître les siens, marcher, manger, procéder à sa toilette. Cette amélioration ne dura que vingt-quatre heures, puis la malade tomba de nouveau dans un état comateux. La rigidité des membres supérieurs, l'hémiparésie droite et la trépidation épileptoïde ne changèrent pas. La malade est morte dans le coma.

OBSERVATION IX (inédite)

Service de M. le Docteur FROMENT)

Résumé. — Syndrome de compression cérébrale : crises nocturnes des céphalées et des vomissements ; puis état comateux ; tendance à la catatonie ; tension du liquide céphalo-rachidien 35 au Claude ; dissociation albumino-cytologique ; atrophie complète de deux papilles ; baisse considérable de la vision.

Pas de signes de localisation.

Radiothérapie : la série prévue n'a pas été faite à cause des accidents survenus dès les premières séances ; vomisse-

ments nombreux ; apparition d'hémi-parésie droite ; rigidité du type Parkinsonnien au membre supérieur droit. Pendant vingt-quatre heures, tous ces symptômes régressent sauf l'hémi-parésie et la malade sort du coma, puis de nouveau, état comateux et mort dans l'hyperthermie.

D..., 40 ans, ménagère, entre dans le service le 1^{er} décembre 1924, dans un état comateux, les yeux demi-ouverts, avec une tendance à la catatonie, gardant les attitudes qu'on impose à son bras gauche.

Pas de Babinski ; trépidation épileptoïde du pied droit. La recherche du réflexe de défense détermine le retrait avec trépidation épileptoïde. L'avant-bras droit est demi-fléchi, les doigts sont pliés ; on arrive à les détendre et la malade garde sa main détendue.

Ponction lombaire : tension du liquide au Claude en position couchée : 45 d'abord, puis 43, mais l'appareil perd un peu.

D'après les renseignements recueillis, la malade aurait eu, en 1917, des accidents nerveux qualifiés d'éclampsie albuminurique.

En juin 1924, crise de céphalées et vomissements survenant brusquement une nuit. En septembre, réapparition des céphalées.

Le 5 novembre, on constate : baisse considérable de la vision des deux yeux ($V. = 1/20$) ; perte du sens des couleurs ; atrophie incomplète des deux papilles en voie d'évolution.

A ce moment, une ponction lombaire fut faite : tension du liquide, 35 ; à la cellule de Nageotte, 3 éléments blancs ; albumine 1 gr. 20 0/00. Réaction de Wassermann négative. Après cette ponction on nota plusieurs vomissements.

Le 10 novembre, on institua le traitement radiothérapique. Filtration : 4 cm. d'huile + 1 m/m cuivre + 1 m/m aluminium. Irradiation large de chaque face latérale du crâne et du front. Distance foyer-peau 28-30 cm. ; intensité 3,3 milliamp. Étincelle équivalente 40 cm. Du 10 au 27 novembre 1924, huit heures d'irradiation. Front 14 H. ; crâne côté droit 20 H. ; crâne côté gauche 20 H. (Docteur Japiot). On devait compléter la dose frontale sauf apparition des accidents. Les séances ont eu lieu les 10, 12, 15, 18 et 22 décembre.

A la suite de chaque séance d'irradiation, les vomissements deviennent nombreux. En cours de traitement, apparition d'une hémiparésie droite avec contracture. L'obnubilation est très marquée. Le 18 novembre, la malade sort un peu de son obnubilation, parle, répond aux questions, puis s'endort de nouveau. Le 19 plus de vomissements ; la malade, réveillée, se sert de sa main pour manger, alors qu'elle était restée une semaine sans pouvoir s'en servir. La malade est de nouveau très obnubilée et c'est dans cet état qu'elle entre dans le service le 1^{er} décembre 1924.

La malade est dans une position demi fléchie ; elle présente une certaine plasticité dans l'attitude rappelant un peu la contracture ou la rigidité parkinsonnienne. Ses antagonistes ont une certaine tendance à fixer l'attitude donnée et à se contracter si on change cette dernière. Réflexes de flexion de l'avant-bras et des doigts exagérés. Dans les mouvements de flexion et d'extension de la main on a des saccades rappelant la roue dentée ; même phénomène, mais à un moindre degré, dans les mouvements de flexion et d'extension de l'avant-bras droit. Les doigts sont cyanosés.

Le 4 décembre 1924. Toujours le même état d'obnubilation. La recherche des réflexes de défense détermine un retrait du membre avec flexion dorsal du pied, sans aucune diffusion. La recherche du réflexe de défense par la manœuvre de Babinski détermine du clonus. Le mode de rigidité du membre supérieur droit est toujours un peu du type parkinsonnien. Le phénomène de la roue dentée persiste toujours dans la flexion et l'extension du poignet. La roue dentée apparaît aussi dans les mouvements de circumduction de l'épaule. Les membres supérieurs sont dans une position de demi flexion, les poings fermés ; on arrive à ouvrir la main. Pouls 115.

Le 8 décembre 1924. La malade qui, depuis son entrée dans le service n'est pas sortie de son coma, a actuellement repris connaissance, parle naturellement, mais elle a perdu complètement le souvenir de tout ce qui s'est passé depuis qu'elle est à Lyon. Elle ne sait pas qu'on lui a fait de la radiothérapie, et se croit toujours chez elle. Jamais depuis son arrivée à Lyon elle n'a été aussi consciente et n'a si bien répondu aux questions.

La trépidation épileptoïde persiste à droite ; réflexe rotulien droit un peu plus vif ; la malade marche sans faucher ni traîner la jambe.

Ponction lombaire en position couché : tension 37 après trois minutes ; à la cellule Nageotte, 8 éléments blancs ; albumine 0 gr. 60 0/00.

La dernière séance de radiothérapie date du 29 novembre. la tendance à la catatonie a complètement disparu. La malade est capable de tendre son bras droit et de serrer la main. Les secousses de la roue dentée du poignet subsistent à l'état d'ébauche. La raideur du bras a beaucoup diminué.

Le 14 décembre. Jusqu'au soir la malade a été lucide, causant, mais se croyant toujours chez elle ; elle s'est endormie vers 17 heures. Le lendemain elle s'est réveillée à 5 heures, a parlé avec la veilleuse, a bien déjeuné et causé avec sa famille jusqu'à l'heure de visite, puis elle est tombée dans un état comateux.

Le 17 décembre : température 38°2 le matin ; 40°2 à midi ; pouls, 180 ; respiration, 36.

Ponction lombaire en position couchée ; tension 45 au début, puis 30 et se maintient à ce chiffre.

Le 19 décembre 1924. — Dosage de l'urée dans le sang 1 gr. 35. Rigidité du bras et de l'avant-bras toujours bien marquée ; roue dentée au poignet. Même état.

Morte le 20 décembre. Pas de vérification.

Malgré une amélioration transitoire après la première série d'irradiations, la malade de l'observation suivante mourut brusquement quinze jours après la dernière séance de radiothérapie.

OBSERVATION X (inédite)

(Docteur FROMENT)

Mme R. L. Franc., 25 ans, sténo-dactylo, vient consulter M. le Docteur Froment pour céphalées ayant débuté il y a un an. Syndrome de compression cérébrale : céphalées violentes

survenant par crise le matin de 5 heures à 8 heures. Vomissements ; pas de troubles nets de la vision ; double papille étranglée.

Hémisyndrome cérébelleux droit : marche titubante, la malade se heurte aux meubles ; adiadococinésie à droite ; maladresse du bras droit ; hésitation dans l'épreuve du doigt sur le nez à droite ; l'écriture, sans être hypermétrique, est très brusquée, aux traits capricieux, méconnaissable par rapport à ce qu'elle était autrefois.

La malade est confiée au Docteur Coste pour un traitement radiothérapique :

« Irradiation le 3 janvier 1924. Au préalable, après anesthésie à la novocaïne : taille d'un lambeau cutané à forme de couvercle de tabatière, à angles arrondis, à charnière inférieure. Mise à nu, après rabattement du lambeau, de la face osseuse exocranienne cérébelleuse.

Irradiation unique. Pas de filtre, Coolidge Standard, Crédence Gaiffe. E. E. 20 cm 2 mm. Durée de l'irradiation : une heure. Dose : 7.000 R. (environ), 35 H.

Le lendemain, lassitude, puis, peu à peu, les jours suivants, amélioration relative, état général meilleur, diminution des vomissements et de la céphalée. Pansement le 12 janvier 1924. Agrafes et fils sont enlevés. Réunion par première intention. Nouveau et dernier pansement quelques jours après.

L'amélioration apparente constatée dès les premiers jours se poursuit. Tous les symptômes s'amendent, sauf les troubles visuels qui restent stationnaires.

Brusquement, quinze jours après l'irradiation, la malade se plaint de cécité complète, vomit abondamment, tombe en syncope et meurt en quelques instants (Docteur Coste) ».

A propos de cette malade, M. le docteur Coste, radiologue des Hôpitaux, à qui nous avons demandé de nous exposer son opinion sur le traitement radiothérapique des tumeurs cérébrales, a bien voulu nous communiquer la note suivante :

« Il est de notion courante que toute tumeur céré-

brale peut à un moment de son évolution s'accompagner d'issue fatale et subite alors que rien ne le laissait prévoir. Il est donc difficile de dire si dans ce cas la mort brusque fut la conséquence de l'évolution normale de la tumeur ou si, au contraire, on doit mettre cette mort sur le compte de l'irradiation. Pour moi, cette seconde hypothèse est plus que vraisemblable. Pour étayer cette opinion je me base : sur quelques exemples de gliomes irradiés en 1924 et dont la marche s'est montrée identique à celle de la tumeur ci-dessus décrite et sur ce fait que la mort est survenue, dans notre cas, après une période d'amélioration apparente d'une durée de 13 à 14 jours. Je suis donc convaincu que pour expliquer la mort subite on doit incriminer l'irradiation. Pourquoi donc ce résultat néfaste ? Parce qu'à mon avis les tumeurs cérébrales, j'entends les gliomes, sont des tumeurs bien spéciales, soit du fait de leur *hyperradiosensibilité*, soit du fait de leur *situation anatomique*. Deux faits de toute première importance pour la conduite du traitement des gliomes par les rayons X.

« *Les gliomes sont hyperradiosensibles.*— Les cellules gliomateuses paraissent posséder une très grande radiosensibilité à peu près comparable à celle des éléments de certains néoplasmes lymphatiques (lymphadénomes, maladie de Hodgkin, certaines leucémies chroniques dans une période avancée). Rien n'est plus facile de *faire disparaître* ces tumeurs d'origine lymphatiques par une faible dose de rayons moyennement pénétrants (fait qui démontre d'ailleurs surabondamment combien sont pénétrants ces rayons à qui

l'on dénie habituellement tout pouvoir d'action en profondeur), mais rien n'est plus facile aussi d'obtenir avec des irradiations, même peu massives, des *désastres*. Comme exemple de ces conséquences fâcheuses après radiothérapie massive de pareilles tumeurs, je vais brièvement rapporter une observation (parmi tant d'autres) qui me paraît démonstrative. Observation déjà publiée d'ailleurs par M. Gaillard.

« Il y a quelques années, le Professeur Lannois me confiait pour radiothérapie un malade porteur d'amygdales volumineuses au point d'intercepter toute lumière entre elles, porteur, en outre, d'énormes masses ganglionnaires occupant les faces latérale et médiane du cou et s'étendant depuis le maxillaire inférieur, en haut, jusqu'aux clavicules, en bas (aspect du cou proconsulaire). De plus, l'examen à l'écran montrait chez ce patient une ombre débordant le médiastin de chaque côté. Cette ombre s'étendait en hauteur depuis le manubrium jusqu'à l'appendice xiphoïde et occupait en largeur la plus grande partie des deux champs pulmonaires,

« Traitement par les rayons X pendant deux jours consécutifs. Les portes d'entrée furent multipliées et choisies de façon à irradier toutes les tumeurs. Le jour qui suivit la fin des irradiations (troisième jour après le début) le malade présenta une forte courbature et une lassitude extrême. Ces symptômes subjectifs disparurent le jour suivant. A leur tour, le quatrième jour, les tumeurs cervicales diminuèrent (au point de disparaître) avec une rapidité telle que le malade déclarait lui-même « avoir vu fondre ses grosseurs », les

tuméfactions amygdaliennes disparurent aussi dans le même laps de temps et la volumineuse tumeur médiastinale ne fut pour ainsi dire plus visible au cinquième jour, totalement invisible au matin du sixième. En résumé, disparition de toutes les tumeurs, en moins de quatre jours, après la dernière séance d'irradiation.

« L'état général du malade fut parfait pendant six ou huit jours encore. Il se déclarait lui-même complètement guéri et montrait un grand optimisme que beaucoup partageaient, alors que pour ma part je faisais toutes réserves.

« Vers le treizième ou quatorzième jour après le début de l'irradiation, apparition subite de: lassitude extrême, dyspnée, douleur thoracique et abdominale, fièvre. Des signes nets d'épanchements pleural gauche furent perçus et contrôlés à l'écran, la palpation abdominale révéla une splénomégalie notable. Les jours suivants apparurent des signes d'asthénie cardiaque, de l'hépatomégalie, de l'ascite, des hémorragies gingivales, nasales et cutanées, de l'albuminurie avec oligurie et hématuries, une température très élevée et enfin au bout d'un mois et demi environ après l'irradiation le malade succombait.

« L'autopsie montra que la volumineuse tumeur thoracique avait complètement disparu. Elle n'était plus représentée que par un semis ganglionnaire trachéo-bronchique à peine plus apparent que normalement. La plèvre gauche contenait une quantité considérable de liquide, le cœur était mou, flasque, les poumons paraissaient à peu près normaux. Dans l'abdomen on notait quelques ganglions hypertrophiés

(racines du mésentère) et de plus, très gros foie, très grosse rate, reins volumineux et blancs. Les lésions observées rappelaient en somme en tous points celles habituellement rencontrées dans les cas où la mort succède à une maladie infectieuse maligne, la diphtérie hypertonique par exemple.

« On peut donc conclure que la disparition brusque de semblables tumeurs, *plus ou moins généralisées et hyperadiosensibles*, peut s'accompagner de production de toxines éminemment nocives, au point de pouvoir entraîner la mort. — Si j'ai rapporté cette observation, c'est que je crois que *pareil fait* peut se produire pour les *gliomes*, du moins pour ceux d'entre eux ayant un volume considérable. Il est vraisemblable, en effet, qu'une tumeur cérébrale gliomateuse de petit volume ne donne pas lieu (comme d'ailleurs les tumeurs lymphatiques localisées ou à leur période de début) ne donne pas lieu, dis-je, du fait de sa destruction massive et brusque par les rayons X, à la production de toxines secrétées en quantité suffisante pour déterminer de graves perturbations. Mais il est très plausible d'admettre, par comparaison avec les autres tumeurs hyperadiosensibles que des gliomes volumineux puissent s'accompagner après irradiation d'accidents graves dus à la sécrétion de produits hypertoxiques, résultant de la désintégration de la tumeur. Or, même après la trépanation, il est très difficile, pour ne pas dire impossible, de se rendre compte de la grosseur et de l'étendue de la néoplasie cérébrale. Aussi vaut-il mieux pour éviter pareil accident agir très prudemment et pour cela ne donner qu'une dose

minime et unique de rayonnement X et au besoin la répéter ultérieurement si nécessaire, mais pas avant plusieurs mois écoulés.

« *Le gliome a une situation anatomique particulière.* — Les produits toxiques hypothétiques mais paraissant réels secrétés par la tumeur irradiée, peuvent donc, à mon avis, déterminer la mort. Ici, la chose paraît d'autant plus facile que l'imprégnation de l'encéphale ne saurait être plus directe, puisque la tumeur est comprise dans l'intimité même du cerveau. A ce premier inconvénient de la situation intracérébrale du gliome s'en ajoute un autre : la situation du cerveau lui-même contenu dans une boîte osseuse inextensible. On sait combien les centres encéphaliques sont sensibles à la compression, surtout à la compression brusque, telle que celle que peut déterminer une augmentation notable et plus ou moins rapide du liquide céphalo-rachidien. Or, d'après un certain nombre de cas de gliomes irradiés après trépanation large, j'ai observé dans un délai plus ou moins long après l'irradiation, l'augmentation de tension et de volume de la région correspondant à l'orifice de trépanation, je crois pouvoir donc en conclure que : sous l'influence de la radiothérapie une hypertension intracrânienne notable peut être observée et que cette hypertension par compression cérébrale brusque peut déterminer une mort rapide ou immédiate.

« En résumé : je crois donc, jusqu'à nouvel ordre que la radiothérapie d'une tumeur cérébrale peut déterminer :

1° Une intoxication massive de l'organisme par une sécrétion tumorale de produits hypertoxiques ;

2° Une augmentation considérable de la pression intracrânienne.

« Ces deux faits étant d'ailleurs à mon avis connexes.

« Peut-on éviter ces deux accidents graves, mortels même le plus souvent, tout en obtenant un résultat favorable? J'en suis persuadé. Tout est affaire de technique. Celle-ci est-elle fixée? Je n'hésite pas à répondre : Non, du moins à ma connaissance. En tout cas, bien que quelques résultats récents me paraissent heureux, je ne me crois pas personnellement autorisé à proposer définitivement telle ou telle technique radiothérapique, comme il m'est permis de le faire, par exemple, pour les néoplasmes cutanés et certains néoplasmes cutanéomuqueux. Pour ces cancers, je soutiens formellement que leur *stérélisation* doit s'obtenir en une *seule séance de courte durée*. Chose possible puisque je prétends (et la clinique m'y autorise) que toute filtration est inutile. Pour moi dans ces néoplasies épithéliales il n'y a que des inconvénients à donner des doses répétées, insuffisantes, chacune en soi, pour obtenir la stérélisation et suffisantes au contraire, pour certains auteurs, par leur sommation pour obtenir ce résultat. La stérilisation peut être à mon avis sérieusement compromise par ces doses répétées, et de plus, fait capital, toutes les cellules cancéreuses n'étant pas *en bloc* frappées de mort peuvent émigrer, se greffer en un point quelconque de l'organisme et être le point de départ d'une métastase. Dans les gliomes, si une dose insuffisante et répétée peut ne pas amener la stérilisation de la tumeur, du moins rien à

craindre pour les métastases, ces tumeurs ne se généralisant jamais.

« Contrairement donc aux néoplasies épithéliales il n'y a pas lieu pour les gliomes d'utiliser une grosse dose (4 à 6.000 R) *unique*, puisque ces tumeurs sont hyperadiosensibles, puisque une destruction massive peut déterminer des accidents redoutables, puisqu'enfin il n'y a pas à craindre la généralisation. Est-ce à dire qu'ici comme dans toute néoplasie il ne faille pas rechercher la stérilisation en une fois? Je me garderai de soutenir pareille thèse, contraire à tout ce que je crois être la vérité, mais il me semble bien difficile de fixer cette dose. A part l'hyperadiosensibilité, il y a, ici trop d'inconnues (localisation, étendue de la tumeur, etc.), il n'est pas possible dans les gliomes, en donnant une dose de rayons X moitié moindre ou double, espérer obtenir comme dans les néoplasmes cutanés et muqueux, même résultat satisfaisant (fait que j'ai cliniquement établi pour ces tumeurs). Il faut donc, à mon avis, pour les tumeurs cérébrales se contenter d'un pis aller et, pour ce faire, tâter la susceptibilité de la tumeur, par l'emploi de doses minimales réparties sur la surface exocranienne en nombre suffisant pour que les différents faisceaux convergent vers la région où la tumeur a été approximativement ou exactement localisée. Puis, cette irradiation unique réalisée, attendre deux mois, trois mois et plus et agir suivant les circonstances. En tout cas, si une amélioration est notée, éviter tant qu'elle dure de nouvelles séances de radiothérapie. Chez un malade semi-comateux, que M. Bériel m'avait confié, l'amélioration après

une seule séance à dose minime avait été telle que le malade avait presque repris sa vie normale. Une seconde irradiation un mois et demi après la première, a été suivie de mort. Je suis persuadé, à tort ou à raison, que les rayons X furent la cause directe de cette mort, et que, peut-être, si je m'étais abstenu, la guérison serait tôt ou tard survenue. De nombreux faits cliniques, en dehors des tumeurs, me permettent d'affirmer qu'on peut voir se poursuivre pendant des mois une amélioration amorcée quelque temps après une première et unique irradiation.

« Pour conclure, je résumerais ainsi la technique que j'emploie actuellement et qui pour certains points ne saurait être que provisoire.

« 1° Pas d'irradiation d'un gliome sans trépanation décompressive préalable.

« 2° Séance radiothérapique unique (au début du moins). Utilisation de 4 ou 5 portes d'entrées, le faisceau de rayons étant dirigé de telle façon que ceux-ci convergent sur la lésion exactement ou approximativement localisée.

« 3° Rayons moyennement pénétrants (16 cm. E. E.).

« 4° Absence de tout filtre ou filtre de 0 m/m 5 d'aluminium pour arrêter les rayons ultra-mou.

« 5° Dose maxima, 2.500 R.

« 6° Répétition, s'il y a lieu, et après examen clinique soigneux, une nouvelle irradiation plusieurs mois après la première (D^r Coste). »

Nous avons pensé qu'il était préférable de ne pas isoler des commentaires si intéressants et si précis

donnés par le Docteur Coste, les données techniques ci-dessus indiquées qui en sont en quelque sorte déduites. Le lecteur voudra bien les joindre à celles qui figurent au paragraphe suivant.

C. — *Technique*

Nous ne croyons pouvoir mieux faire que de donner la parole aux radiothérapeutes et tout d'abord à notre Maître, le Professeur Cluzet, qui a bien voulu résumer pour nous en quelques mots la technique qu'il conseille :

« Afin de répartir aussi uniformément que possible la dose reçue par la tumeur intracrânienne, il est nécessaire d'employer quatre portes d'entrée : une postérieure, une antérieure et deux latérales.

« La distance de l'anticathode à la peau sera au moins de 25 cm, et pour chaque porte d'entrée la surface irradiée sera aussi grande que possible, en évitant absolument tout empiètement des zones irradiées sur le cuir chevelu.

« L'installation radiogène sera, soit une installation à radiothérapie moyennement pénétrante (25 cm. d'étincelle équivalente et 2 milliampères environ), soit un appareillage à radiothérapie très pénétrante (40 cm. d'étincelle équivalente et 3 milliampères environ). Dans le premier cas, la filtration du rayonnement sera effectuée avec 1 cm. d'aluminium, dans le second cas par 1 m/m. de cuivre et m/m. d'aluminium.

« Quelle que soit l'installation employée, on devra appliquer, sous filtre et par porte d'entrée, une dose

de 20 H environ, répartie sur une période de dix à quinze jours ; cette dose sera administrée en quatre ou cinq séances par porte d'entrée.

« Une ou plusieurs nouvelles séances d'irradiations seront appliquées si besoin est, mais en laissant toujours un intervalle de trois semaines à un mois entre les deux séries successives, afin de donner à la réaction du cuir chevelu le temps de s'atténuer suffisamment ou de disparaître (Prof. Cluzet). »

Aux principes exposés par le Professeur Cluzet nous joindrons les renseignements suivants qui nous ont été communiqués par le Docteur Japiot, chef de Laboratoire de Radiologie de l'Hôtel-Dieu. Ils consignent la technique adoptée pour le traitement des malades des observations : I, IX, XXII, XXIII, XXIV, XXX, qui lui ont été confiés par notre Maître, M. J. Froment :

« 1° *Trailement par la radiothérapie profonde* (c'est par exemple le cas de l'observation XXX). L'appareil utilisé est une crédence de radiothérapie, 40 cm. d'étincelle, avec tube dans l'huile.

« La filtration a été constituée habituellement par les 4 cm. d'huile de la cuve, plus 1 m/m. de cuivre, plus 1 m/m. d'aluminium et enfin 1 cm. de papier.

« La distance du foyer à la peau oscille entre 27 et 30 cm., et quelquefois même au-delà.

« Les rayons pénètrent par plusieurs portes d'entrée, soit deux portes d'entrée toutes deux latérales, soit deux portes d'entrée, l'une antérieure, l'autre postérieures, soit parfois même par ces quatre portes d'entrée. Dans chaque cas la porte d'entrée est très large et comprend la totalité de la surface crânienne exposée.

« Chaque séance d'irradiation, l'appareil fonctionnant à 3 ou 3,5 milliampères permet d'administrer environ 5 H (ou 1.000 R). Chaque porte d'entrée reçoit environ 20 H (4.000 R) ; l'ensemble de chaque série d'irradiations totalise donc environ 40 H mesurés à la peau.

« Chaque série d'irradiations est étalée sur une dizaine ou quinzaine de jours.

« 2° Dans certains cas les circonstances nous ont empêché de faire des irradiations pénétrantes et nous ont obligé à utiliser des rayons moins pénétrants : crédenche donnant 2 milliampères sous 20 cm. d'étincelle.

« On utilisait un tube coolidge Standard dans l'air.

« Les rayons ont été filtrés sur 1 cm. d'aluminium.

« Les champs ou portes d'entrée étaient les mêmes que dans la méthode précédente.

« La durée du traitement, par conséquent l'étalement de la dose est plus considérable.

« La dose de rayons administrés est la même, et l'épilation obtenue dans les deux cas.

« Le principe de cette méthode a été en somme d'irradier la totalité de l'encéphale de façon à administrer une dose sensiblement homogène à ces diverses parties et à atteindre de façon aussi sûre que possible la tumeur dans les cas où il n'y avait pas de signes de localisation (D^r Japiot). »

CHAPITRE IV

Résultats immédiats et résultats éloignés

N'est-il pas trop tôt pour juger définitivement les résultats de la radiothérapie dans les tumeurs cérébrales ? Certes, nous en convenons, mais dès à présent les résultats obtenus permettent d'affirmer que la radiothérapie exerce une action indiscutable et souvent des plus manifestes. Nous nous bornerons d'ailleurs à grouper presque sans commentaires le faits parlant d'eux-mêmes, d'une part les résultats immédiats, d'autre part les résultats, pourrait-on dire, éloignés, bien qu'ici l'éloignement du début du traitement soit tout relatif. Les observations des tumeurs cérébrales traitées par la radiothérapie n'ont pas, comme les tumeurs de l'hypophyse soumises au même mode de traitement, une doyenne, — l'observation princeps de Bécclère, dans laquelle l'amélioration, la quasi-guérison remontait à quatorze ans.

A. — Résultats immédiats

I. — OBSERVATIONS TROUVÉES DANS LA LITTÉRATURE

Résumé des observations de Brener, Coppez et Sluys (Le cancer, 15 mai 1924).

OBSERVATION XI

(IV dans le *Cancer*)

M. C..., 32 ans. Tumeur de la région gasserienne gauche (gliome ?)

Début à la fin de 1912 : céphalées, vomissements ; en février 1923, crises d'épilepsie suivies de paresthésie et d'anesthésie de la face et de la muqueuse buccale à gauche. Baisse de la vision, diplopie.

Papille de stase double en voie d'atrophie.

Hyperesthésie dans le domaine du trijumeau gauche ; réflexe cornéen gauche très faible ; diminution bilatérale de l'acuité auditive. V. O. D.=0,6 ; V. O. G.=0,1.

Radiothérapie du 9, puis au 20 juillet 1923. Trois portes d'entrée, 3.500 R. par porte, 4 h. 33' par porte.

1^{er} juillet 1923. — Disparition des céphalées ; amélioration subjective de la vision.

5 septembre 1923. — Régression de la stase papillaire. L'acuité visuelle de l'œil droit est devenue normale ; celle de l'œil gauche reste faible.

4 octobre 1923. — Disparition de la stase papillaire ; champ visuel de l'œil droit élargi ; amélioration de la vision ; aucune céphalée ni névralgie. Sensibilité du trijumeau normale.

10 novembre 1923. — Régression de la vision de l'œil gauche ; acuité visuelle et fond d'œil n'ont pas changé ; paresthésie dans le domaine du trijumeau.

Décembre 1923. — Mort subite après quelques jours de violentes névralgies.

OBSERVATION XII

(IV dans le *Cancer*)

M. D..., 55 ans, forgeron. Tumeur de la région des tubercules quadrijumeaux.

Début il y a deux ans : névralgie dentaire gauche, puis étendue à tout le trijumeau gauche. Depuis six mois, céphalées occipitales ; baisse de la vision ; diplopie ; marche incertaine.

Le 5 juillet 1923. — Stase des papilles V. O. G.=1 ; V. O. D.=0,4. Fixité du regard, paralysie de tous les mouvements associés des yeux ; pupilles normales ; abolition des réflexes cornéens ; hypoesthésie de l'ophtalmique gauche ; trismus, salivation, dysarthrie, démarche cérébelleuse.

Le 17 juillet 1923. — Trépanation décompressive.

Du 8 au 17 août 1923. — Radiothérapie, 4 portes d'entrée, 3.000 R. par porte, 48' par séance.

Le 6 septembre. — Diminution de la céphalée.

Le 5 octobre. — Papille de stase en voie d'atrophie.

Du 9 au 24 octobre. — Radiothérapie dans les mêmes conditions.

Au bout de quatre séances : diminution de la salivation du trismus et de la dysarthrie.

Février 1924. — L'amélioration n'a pas continué. L'état du malade est plutôt aggravé.

OBSERVATION XIII

(VII dans le *Cancer*)

M. D..., 41 ans. Angiome cirsoïde de la fosse cérébrale antérieure. Exophtalmie pulsatile. Acromégalie.

Début à la fin de 1918 : douleurs dans les os ; ses mains et pieds grossissent. En 1920, violentes céphalées au sommet du crâne ; il y a deux mois, exophtalmie droite.

Examen du 23 septembre 1923. — Crâne, mains, pieds acromégaliques ; souffle systolique sur toute la région orbito-

temporale ; langue énorme déviée vers la droite, voix grave. A la radiographie, selles turciques disloquées. Fond d'œil droit congestionné ; exophtalmie droite, chémosis.

Du 14 août au 3 septembre 1923. — Radiothérapie : 5 portes d'entrée, 3.000 R. par porte, séances de 40'.

Exacerbation de la céphalée, apparition d'une polydipsie transitoire, puis rétrocession de l'exophtalmie et disparition de tous les symptômes de tumeur vasculaire ; disparition de chémosis.

Le 10 octobre 1923. — L'exophtalmie a encore regressé ; le malade reprend son travail.

OBSERVATION XIV

(VIII dans le *Cancer*)

M. G. R..., 43 ans, dessinateur. Tumeur de l'angle ponto-cérébelleux gauche.

Début par des céphalées depuis plusieurs années ; baisse de la vision en 1922, non influencée par une décompressive-surdité, sifflement d'oreille gauche, vertiges, latéro-pulsion vers la gauche.

Examen du 6 septembre 1923. — Stase papillaire double ; amaurose, surdité nerveuse gauche, hypoacousie droite ; inclinaison de la tête et latéropulsion vers la gauche ; torpeur ; fibromes sous-cutanés multiples.

Du 11 au 21 septembre 1923. — Radiothérapie : trois portes d'entrée, 3.000 R. par porte.

Malaises généraux, mais amélioration de la mémoire et de la lucidité ; élargissement du champ visuel.

9 juillet 1923. — Amélioration de l'acuité auditive à gauche, disparition des sifflements d'oreilles.

Décembre 1923. — Réapparition des céphalées, troubles mentaux.

23 janvier 1924. — Décompressive.

Février. — Disparition des céphalées, état mental normal.

OBSERVATION XV
(IX dans le *Cancer*)

Mme M..., 37 ans. Tumeur de l'angle ponto-cérébelleux gauche.

Début il y a deux ans par une céphalée occipitale ; surdité de l'oreille gauche ; vertiges avec chute ; maladresse de la main gauche ; hypoesthésie cochléaire et vestibulaire gauche.

Examen du 17 septembre 1923. — Stase des papilles : V. O. D.=0,3 ; V. O. G.=0,8 ; champ visuel rétréci ; nystagmus surtout à gauche ; parésie du droit externe gauche ; surdité à gauche. Hémisyndrome cérébelleux gauche : hypotonie, hypermétrie, adiadicocinésie ; démarche ébrieuse.

Trépanation décompressive ; amélioration subjective.

Du 9 au 26 octobre. — Radiothérapie : 4 portes d'entrée, 4.000 R. par porte, séance 35'.

27 novembre 1923. — Amélioration de la marche, diminution de la céphalée et de l'état vertigineux ; affaissement de la papille de stase.

27 février 1924. — Amélioration continue ; disparition des céphalées, des vertiges, des sifflements d'oreille.

Résumés des observations du Professeur Flatau. (Revue de Neur. janvier-février 1924).

OBSERVATION XVI
(I dans la *R. N.*)

Gr... homme, 45 ans.

Symptômes : Au début de l'année 1921. — Céphalées toutes les deux semaines. En mars 1922 : Céphalées très fréquentes ; œdème de la papille bilatérale ; la langue dévie vers la gauche ; réflexe tricipital plus vif à gauche ; fatigabilité du membre inférieur gauche ; ataxie dans la jambe droite. Troubles psychiques. Liquide céphalo-rachidien : la pression n'est pas augmentée, pas de pléocytose, réaction B.-W. légèrement positive.

Radiothérapie depuis mai 1923, sur la région frontale droite.

Apathie ; œdème de la papille avec petite hémorragie à gauche ; en juin : convulsions avec perte de connaissance, parfois localisées à gauche. En septembre : convulsions du côté gauche quotidiennes ; en octobre : démarche hémiplegique ; en novembre : somnolence, chute des facultés intellectuelles, amaurose de l'œil droit. En janvier 1924 : amaurose totale. En mai : le malade gâte ; en juin : mort.

Examen anatomique : tumeur diffuse dans la partie antérieure de la circonvolution frontale gauche.

OBSERVATION XVII

(II dans la R. N.)

Exp. femme, 19 ans.

Symptômes : en juin 1922 : Céphalées intenses ; convulsions du membre inférieur gauche, sans perte de connaissance. En août : affaiblissement du membre inférieur gauche ; céphalées et vomissements. Œdème de la papille gauche ; réflexes rotulien et achilléen gauches plus vifs. En septembre : l'affaiblissement du membre inférieur gauche a augmenté ; les mouvements des doigts gauches sont abolis ; céphalées, vomissements, apathie, convulsions ; le membre supérieur gauche est paralysé ; les réflexes plantaire et abdominal gauches sont abolis.

Début de l'irradiation : vers la moitié de septembre 1922.

Récupération des mouvements des doigts puis du membre supérieur gauche. Les céphalées ont disparu ; le fond d'œil est redevenu normal. En novembre 1922, mouvements dans tous les segments du membre supérieur gauche.

OBSERVATION XVIII

(III dans la R. N.)

Koc... homme, 45 ans.

Symptômes : En août 1922 : Céphalées, vomissements, ralentissement du pouls ; désorientation psychique, somno-

lence, apathie. En septembre : affaiblissement du nerf facial gauche, désorientation dans le temps et dans l'espace ; état fébrile, céphalées, vomissements ; réaction de B.-W. négative dans le liquide céphalo-rachidien. En novembre : œdème de la papille bilatérale, baisse de la mémoire.

Radiothérapie vers la deuxième moitié de novembre 1922. En décembre : le malade se souille ; affaiblissement des membres gauches ; réflexes tendineux plus vifs à gauche ; trépidation épileptoïde à gauche. En janvier 1923 : somnolence ; céphalées et vomissements ont disparu ; amélioration lente. En avril : fond d'œil pâle, sans œdème de la papille. L'état psychique est amélioré.

OBSERVATION XIX

(IV dans la R. N.)

Skor... homme, 22 ans.

Symptômes : En janvier 1923 : Engourdissement et affaiblissement des mains ; céphalées. En novembre 1922 : œdème de la papille gauche ; nystagmus ; B.-W. négatif. En avril 1923 : démarche hémiplegique.

Radiothérapie depuis le 2 mai. Le 18 mai l'engourdissement et l'affaiblissement des membres a disparu ; la papille gauche est pâle, les contours sont un peu effacés.

OBSERVATION XX

(VII dans la R. N.)

Nic... homme de 32 ans.

Symptômes : En octobre 1922 : Crises de convulsion avec perte de connaissance. En décembre : céphalées et vomissements. En février 1923 : œdème de la papille bilatérale avec exsudats hémorragiques ; acuité visuelle 1/5. Le réflexe rotulien droit plus vif ; parésie faciale inférieure droite ; B.-W. négatif ; obnubilation, troubles psychiques.

Radiothérapie depuis le 16 mars 1923. Raréfaction des

céphalées ; disparition des vomissements ; les papilles sont un peu effacées, mais pas trace d'exsudats ; acuité visuelle 1/2.

En juin : Réapparition des céphalées, apathie. Nouvelle série d'irradiations. Aggravation ; apparition d'hémiplégie gauche ; obnubilation marquée.

Le 14 juin 1923 : trépanation décompressive ; mort.

Résumé de l'observation XXI, de Cl. Vincent et Chavany
(Rev. de Neur., 3 juillet 1924).

F... A., 43 ans. Sa maladie a évolué en trois périodes.

Phase de monoplégie. Le pied gauche accroche le sol dans la marche. Flexion dorsale volontaire du pied et l'extension des orteils sont impossibles. Pas de troubles des réactions électriques dans les muscles. Signe de Babinski et clonus du pied à gauche ; réflexe rotulien gauche plus vif que le droit. Les muscles de la cuisse gauche sont le siège des contractions incessantes ressemblant aux myclonies.

Rien au membre supérieur gauche. Fond d'œil normal. Pas de céphalée. Bourdonnements d'oreille (janvier 1923).

Liquide céphalo-rachidien : albumine 45 centigrammes. Réaction B.-W. négative.

Le traitement spécifique n'arrête pas l'évolution de la maladie.

En août 1923 : Hémiplégie gauche, sans participation de la face. La notion des positions des orteils gauches est abolie. Au membre supérieur, contracture des muscles. Fond d'œil normal.

En automne : troubles mentaux. Désorientation dans l'espace. Fond d'œil normal.

Le 15 février 1924. — Craniectomie de la région pariétale postérieure ; on trouve des circonvolutions épaissies, jaune beurre frais.

Disparition des bourdonnements d'oreilles, diminution des troubles psychiques ; l'hémiplégie persiste ; atrophie marquée de la jambe et de la cuisse droites. Réapparition des bourdonnements d'oreilles.

Le 25 février 1924. — Séances de radiothérapie profonde.

Le 5 avril. — Quinze jours après la fin du traitement, amélioration très sensible. Disparition complète de la paralysie du membre supérieur gauche. Les forces reviennent dans le membre inférieur gauche, mais le pied reste parésié.

Examen du 29 juin. — Le membre supérieur gauche semble n'avoir jamais été touché ; le malade a fait 10 kilomètres à pied ; le pied gauche reste parésié. Réflexe rotulien et achilléen gauches plus vifs que les droits ; clonus du pied. La notion des positions reste disparue dans les orteils.

II. — OBSERVATIONS INÉDITES

OBSERVATION XXII (inédate)

(Service de M. le Docteur FROMENT)

Résumé. — Syndrome de compression cérébrale : céphalées « en couronne » par crise ; vomissements du type cérébral ; tension du liquide céphalo-rachidien 30 au Claude ; dissociation albumino-cytologique ; pas d'œdème papillaire ; léger flou sur les bords de la papille droite ; diminution de l'acuité visuelle.

Hémisindrome cérébelleux gauche ébauché : marche légèrement ébrieuse ; élargissement de polygone de sustentation ; vertiges et sensation de chute à gauche ; nystagmus ; légère asynergie de la jambe gauche ; diadococinésie un peu troublée à gauche.

Radiothérapie : deux séries d'irradiations espacées de deux mois. Après la première série seuls les céphalées et vomissements se sont un peu calmés. Après la deuxième série : disparition des céphalées et vomissements, de l'asynergie et de l'adiadococinésie ; la marche est redevenue normale ; état stationnaire du fond d'œil.

Duc... Auguste, 50 ans, cultivateur, entre dans le service le 17 novembre 1924 pour des céphalées violentes et de la maladresse des membres inférieurs.

Histoire de la maladie. — Depuis près de deux ans, le

malade ressent quelques douleurs sans caractères bien nets dans les membres inférieurs et accuse une certaine gêne de la marche, mais les véritables troubles ne date que de six à sept mois. Ce sont, lorsque le malade est à son travail, des vertiges avec sensation de chute, le plus souvent du côté gauche, et le malade est obligé de se cramponner pour ne pas tomber. Ce sont des céphalées, d'apparition plutôt diurne, quand le malade fait un effort ou change brusquement de position. Ces céphalées, qui ensserrent toute la tête « en couronne », dit le malade, ont été parfois si violentes qu'elles lui arrachaient des cris. En outre, depuis cinq à six mois la marche est devenue très pénible, et le malade dit marcher comme s'il était ivre. Depuis deux à trois mois, vomissements du type cérébral, vomissements aqueux, souvent sans nausées, le matin, lorsque le malade va pour se lever. Enfin diminution sensible de la vision.

A l'examen : Malade vigoureux, répondant bien aux questions, ne présentant ni déficit intellectuel ni troubles de la parole.

Système nerveux : Aucune paralysie ni parésie des membres supérieurs et inférieurs ; aucune contracture, mais une gêne très marquée de la marche qui est festonnante. Le malade marche lentement et en écartant les jambes. La station debout, les pieds joints, est impossible, mais elle est possible les pieds légèrement écartés, et dans cette position, l'occlusion des yeux n'amène aucune titubation. Les réflexes rotuliens, achilléens et antibrachiaux existent de deux côtés, normaux et symétriques. Pas de signes d'irritation pyramidale ; aucun troubles de la sensibilité. Pas de diminution sensible de la force musculaire. Pas de tremblement.

On constate une légère asynergie ; le malade a de la peine à mettre le pied sur une chaise et décompose le mouvement, mais pas d'hypermétrie. Signe du doigt de Barany positif surtout du côté gauche.

L'examen des yeux montre des papilles égales, réagissant bien aux deux modes ; mais on trouve un nystagmus des plus nets.

Pouls 64, régulier. Par ailleurs rien à signaler.

21 novembre 1924. — Ponction lombaire en position cou-

chée. La tension du liquide C. R. mesurée au manomètre de Claude est de 30, mais le chiffre est discutable, l'appareil perdant un peu. Liquide légèrement teinté. L'examen du laboratoire : un élément blanc par mmc ; 1 gr. 20 0/00 d'albumine : réaction de B.-W. négative.

Examen ophtalmologique (Docteur Colrat). — O. D. G. V. = 2/3 nystagmus horizontal ; pas d'œdème papillaire ; à droite les veines sont tortueuses et il existe un flou sur les bords de la papille. Champ visuel normal.

22 novembre. — On constate une ébauche de marche ébrieuse, avec élargissement de polygone de sustentation. La diadococinésie paraît un peu anormale et plus du côté gauche que du côté droit.

Le malade signale qu'il a eu une éclipse de la vision le 1^{er} novembre, éclipse qui paraît avoir porté plus sur l'œil droit que sur l'œil gauche. En outre dans le regard en haut le malade voit parfois double.

3 décembre. — Le traitement radiothérapique est institué selon la technique suivante : deux portes d'entrée : 1^o région temporale droite ; 2^o région temporale gauche. Coolidgr. 2 milliampères ; distance 25 cm ; filtre : aluminium 10 mm sans localisateur^e ; 20 cm d'étincelle. Temps : une heure. Pastille 5 H. N. (Docteur Japiot).

10 décembre. — Le malade vient d'avoir trois séances de radiothérapie très bien supportées. Il n'a ressenti aucune aggravation ni des céphalées ni des vomissements.

17 décembre. — Le malade a fini son premier traitement radiothérapique, ayant comporté six séances, dont trois sur la région temporale droite et trois sur la région temporale gauche, soit six heures d'irradiation au total, suivant la technique énoncée plus haut.

Ponction lombaire en position couchée : tension du liquide C. R. au manomètre Claude, 32, puis après cinq minutes d'attente, stabilisation à 25. L'analyse du laboratoire révèle toujours une dissociation albumino-cytologique.

19 décembre. — L'état du malade à tous égards peut être considéré comme stationnaire. Aucune modification du fond d'œil. Les symptômes cérébelleux gardent les mêmes caractères : légère titubation de la marche, diadococinésie un peu

défectueuse à gauche. Dans l'épreuve du pied sur la chaise, le geste est peut-être moins précis du côté gauche, mais il ne s'agit que de nuance discutable. Epreuve de l'index de Barany normale. Nystagmus toujours très marqué de deux côtés. Le malade n'a pas eu des céphalées très violentes. Il a présenté deux vomissements à la suite de ses ponctions lombaires.

Le malade quitte le service.

20 février 1925. — Le malade revient dans le service, se plaignant de maux de têtes qui seraient peu intenses et qui s'accusent surtout dans les changements de position. Quelques vomissements avec effort. La titubation est toujours marquée dans la marche peu modifiée depuis le dernier examen. Pas d'adiadococinésie caractérisée ; mouvements un peu plus difficiles à gauche qu'à droite. Pas d'hypermétrie (doigt sur le nez ; pied sur la chaise). Pas d'asynergie nette dans le renversement du tronc en arrière ; nystagmus très caractérisé dans le regard de deux côtés.

Examen ophtalmoscopique (Docteur Colrat). — Acuité visuelle O. D. G. = 2/3. Réflexes et champ visuels normaux. Papilles à bord flou avec coudes vasculaires. Il s'agit probablement d'un œdème au début.

21 février. — Ponction lombaire. Tension du liquide C. R., en position couchée, au manomètre Claude, est de 25 au début puis se stabilise à 22. Analyse du laboratoire : un seul élément blanc par mmc, et moins de 0 gr. 30 0/00 d'albumine.

6 mars 1925. — On commence une nouvelle série de séances de radiothérapie, suivant la technique énoncée plus haut ; seule la durée de chaque séance est modifiée : trente minutes, ce qui porte la dose des rayons à 4 H. N. par séance.

20 mars. — Le malade vient d'avoir douze séances de radiothérapie, soit au total six heures et demi d'irradiation.

Après les premières séances de radiothérapie les céphalées se sont mises à décroître ; après la dernière séance elles ont disparu. De même les vomissements se sont calmés dès les premières irradiations. Depuis trois mois le malade ne vomit plus.

Du côté de la vision, l'amélioration subjective est nette ; le malade voit mieux, la diplopie a disparu.

La marche n'est plus cérébelleuse ; elle est normale ; un seul point dénote encore dans la marche son caractère cérébelleux antérieur : au tournant le malade titube (phénomène de Duchenne). Pas de trace d'hypermétrie, pas d'asynergie, pas d'adiadocinésie. Le nystagmus persiste toujours.

Ponction lombaire toujours en position couchée : tension du liquide C. R. 35 au début, puis 30. Analyse de laboratoire : sept éléments blancs par mm³ et 0 gr. 90 0/00 d'albumine.

22 mars. — Examen ophtalmoscopique (Docteur Colrat). — O. D. G. V. = 2/3. Persistance d'un léger flou des bords de la papille sans œdème.

OBSERVATION XXIII (inédite)

(Service de M. le Docteur FROMENT)

Résumé. — Syndrome de compression cérébrale : sensation plus pénible que douloureuse à la base du crâne ; étourdissements ; vertiges ; bourdonnements d'oreilles ; diplopie intermittente ; crises d'obnubilation visuelle sous forme d'éclipses ; lecture difficile ; œdème des papilles ; tension du liquide céphalo-rachidien 32 au Claude ; dissociation albumino-cytologique.

Pas de signes de localisation.

Radiothérapie : une série de séances bien supportée ; diminution notable des crises d'obnubilation visuelle ; œdème papillaire sans modification ; lecture plus facile ; diminution de bourdonnements d'oreille et de la sensation pénible à la base du crâne.

Ch... Marie, 50 ans, cuisinière, entre dans le service le 2 septembre 1925 pour céphalées et troubles visuels.

Histoire de la maladie actuelle. — En janvier 1925, la malade fut prise d'éblouissements et d'étourdissements qui durèrent quelques jours. En mars 1925 ces troubles recommencèrent accompagnés de maux de tête. En juillet elle consulta le docteur Dor, à Lyon, qui constata une stase papillaire double, avec limitation des champs visuels et conclut à une compression de chiasma. La réaction de Wassermann qui

fut faite à ce moment se montra négative. Puis un examen des sinus fut fait alors : le spécialiste trouva que le sinus maxillaire droit s'éclairait un peu moins bien que le gauche, mais ne conclut pas à une sinusité. Le 27 août on pratiqua une ponction lombaire ; on aurait trouvé : liquide fortement hypertendu (32 ?), très rares lymphocytes, pas de bacilles de Koch. 0 gr. 34 d'albumine par litre. Le 6 août une radiographie de la base du crâne fut faite ; résultats : anomalie des apophyses clinoides postérieures et du sphénoïde immédiatement en arrière de la selle turcique ; contour osseux indécis à ce niveau, clinoides postérieures interrompues et mal ossifiées.

Le 1^{er} octobre un nouvel examen ophtalmologique fait par le Docteur Doc montra : stase papillaire sensiblement augmentée ; les troubles de compression des nerfs optiques s'accroissent.

Examen du 2 septembre 1925. — Les troubles visuels dominent. La vue est très abaissée et trouble. Parfois il y a de la diplopie ; pourtant le port des lunettes rend encore possible l'écriture et la lecture du journal. Par moment la malade accuse des éclipses visuelles qui durent quelques secondes.

Une sensation plus pénible que douloureuse à la base du crâne, au niveau de la région occipitale et des mastoïdes. Sensation de chaleur, parfois pulsatile, qui pousse la malade à se mettre la nuque sous un robinet d'eau froide.

Sensation de battements et des bourdonnements au niveau de l'oreille droite.

Depuis hier quelques vertiges en descendant l'escalier, mais jamais de chute.

Pas de vomissements, pas de torpeur et pas d'obnubilation. L'état général est bon.

Réflexivité tendineuse et sensibilité normales. Aucun signe de la série cérébelleuse.

Pupilles normales ; musculature externe des yeux normale.

Marche à petits pas, un peu incertaine, mais à cause des troubles visuels sans aucun doute.

Rien à signaler par ailleurs.

Ponction lombaire. — Tension du liquide, en position couchée, au manomètre Claude, 32, après cinq minutes d'at-

tente. L'examen de laboratoire montre : à la cellule de Nageotte moins d'un élément blanc par mmc ; albumine 0 gr. 30 0/00. Réaction de Wassermann négative.

4 octobre 1925. — *Examen ophtalmologique* (Docteur Colrat). — O. D. G. V. = $1/2$; réflexes normaux ; œdème bilatéral des papilles ; crises d'obnubilations visuelles sous forme d'éclipses. Champ visuel normal. La malade signale une diplopie inconstante qui n'a pas pu être mise en évidence au moment de l'examen. Parésie du moteur oculaire externe droit.

On décide d'instituer le traitement radiothérapique. Celui-ci est commencé le 20 octobre et terminé le 2 novembre 1925. Détails techniques : deux portes d'entrée : 1° région temporale droite ; 2° région temporale gauche. 2 milliamp. ; 20 cm. d'étincelle ; distance 25 cm. ; filtre d'aluminium 10 m/m. Trois heures sur chaque porte d'entrée, soit en tout huit séances de quarante-cinq minutes. Région temporale gauche trois heures, soit 23 H. N. ; région temporale droite trois heures, soit 23 H. N. Total six heures, soit 46 H. N. (Docteur Japiot).

6 novembre 1925. *Examen ophtalmologique* (Docteur Colrat). — OD., OG., V. = $2/3$. Il n'existe certainement aucune diminution de l'acuité visuelle. Les crises d'obnubilation visuelle n'ont pas augmenté, la malade déclare même en avoir un peu moins. Œdème papillaire bilatéral sans modification sur l'examen précédent. Champ visuel normal.

13 novembre 1925. *Ponction lombaire*. — La tension du liquide, en position couchée, 35 au Claude. Liquide clair. Examen de laboratoire : albumine 0 gr. 30 0/00 ; à la cellule de Nageotte trois éléments blancs par mmc.

18 novembre. — La malade signale une diminution très notables des éclipses visuelles ; auparavant, elle en avait bien une quarantaine par jour ; actuellement trois seulement et pas aussi complètes : avant c'était la « nuit », maintenant c'est du « brouillard ».

Les bourdonnements d'oreille ont diminué parallèlement.

Les maux de tête continuent mais moins forts.

Pas de vomissements.

Au point de vue de la netteté de la vision, grosse amélio-

ration ; c'est là que la différence est la plus forte. Avant son traitement, la malade était obligée de mettre deux paires de lunette pour lire ou pour écrire ; maintenant, une seule paire suffit. Cette amélioration n'a apparu que depuis trois jours.

La malade quitte le service.

OBSERVATION XXIV (inédite)

(Service de M. le Docteur FROMENT)

Résumé. — Syndrome de compression cérébrale : céphalées par crises paroxystiques au sommet du crâne ; vomissements ; étourdissements avec chute ; tension du liquide céphalo-rachidien 45 à 49 au Claude ; légère dissociation albumino-cytologique ; œdème papillaire plus accusé à gauche qu'à droite.

Augmentation de poids (28 kgr.) depuis le début de la maladie, faisant penser à une tumeur voisine de la région tubéro-hypophysaire.

Radiothérapie : une seule série d'irradiations ; exacerbation passagère des signes suivie d'amélioration : disparition des vomissements, des céphalées et des chutes ; cependant, légère augmentation de l'œdème papillaire.

B... Baptistine, 35 ans, entre dans le service le 30 septembre 1925 pour céphalées.

Histoire de la maladie. — En avril, la malade éprouve des maux de tête qui, d'abord intermittents, deviennent continus ; en outre, au début de l'année 1925, des vomissements surviennent sans effort, surtout la nuit et le matin. A ce moment, on pense à une sinusite ; pourtant malgré un traitement approprié, les troubles s'accroissent. Un phénomène insolite se manifeste peu à peu : malgré les vomissements le poids augmente tant et si bien qu'en mars 1925 elle pèse 106 kgr. au lieu de 78 kgr., poids normal. Depuis le mois de mai, la malade a des étourdissements avec chutes assez fréquentes ; la chute est brusque et est accompagnée d'une obnubilation durant de cinq à dix minutes. En poussant l'interrogatoire, on apprend qu'elle a de la polyurie ou plutôt

dé la pollakiurie (mictions toutes les heures le jour ; deux fois la nuit). La quantité des urines quotidiennes serait d'environ 2 litres.

A l'examen. — Femme à l'aspect de l'obèse au double menton. Le teint est normalement coloré.

Système nerveux. — Force musculaire normale, peut-être cependant un peu diminuée aux membres du côté droit.

La sensibilité est normale.

Réflexes tendineux normaux, peut-être très légèrement affaiblis du côté droit.

Pas d'incoordination ; aucun trouble de la série cérébelleuse.

L'appareil oculaire : aucune paralysie de musculature extrinsèque et intrinsèque. Pas d'hémianopsie ; la malade raconte que la vue est altérée pendant les périodes de grandes céphalées.

Troubles auditifs du côté droit.

La céphalée siège, au dire de la malade, au sommet de la tête.

Pas de bradycardie ; pouls à 86.

A la radiographie, la selle turcique est normale.

2 octobre 1925. — La malade signale le caractère intermittent des céphalées ; en général, les choses se passent ainsi : céphalées apparaissant brusquement, la malade ne sait plus où elle est, cherche un siège, souvent tombe à côté et vomit. A remarquer que la malade cause pendant cette phase, mais ne se souvient plus de rien après. La plus longue crise a duré cinq heures. La chute se fait toujours en avant et est annoncée par des violents maux de tête.

Ponction lombaire. — La mensuration faite au manomètre Claude indique une pression oscillant entre 45 et 49 (position couchée). L'examen de laboratoire donne les résultats suivants : à la cellule de Nageotte, un lymphocyte par mmc. , moins de 0 gr. 30 d'albumine 0/00. Réaction de Wassermann négatif.

7 octobre 1925. *Examen ophtalmoscopique* (Docteur Colrat). — OD, OG, V=2/3 ; œdème papillaire plus net à gauche qu'à droite ; aucune limitation du champ visuel.

9 novembre 1925. — Un traitement radiothérapique insti-

tué a été fini le 7 novembre 1925. Il a été fait suivant la technique suivante : Deux portes d'entrée : 1° région temporale gauche ; 2° région temporale droite. Intensité, 2 milliamp. ; 20 cm. d'étincelle ; distance 25 cm. Filtre d'aluminium 10' m/m. Le traitement a été commencé le 21 octobre 1925, trois heures sur chaque porte d'entrée, soit en tout huit séances de quarante-cinq minutes. Région temporale gauche, trois heures, soit 21 H. N. Région temporale droite, trois heures, soit 22 H. N. (Docteur Japiot).

Les premières séances ont provoqué une exacerbaton des céphalées et des vomissements.

Actuellement, la malade signale une amélioration considérable. Elle ne présente plus ni chute, ni céphalée. Elle descendait elle-même au service de radiothérapie pour les dernières séances et n'en souffrait pas spécialement. Les vomissements ont disparu.

Ponction lombaire. — La mensuration de la pression au Claude, en position couchée, donne le chiffre de 44 après cinq minutes d'attente ; liquide clair. L'examen de laboratoire donne le résultat suivant : moins d'un élément blanc par mmc ; moins de 0 gr. 30 d'albumine 0/00.

13 novembre 1925. *Examen ophtalmoscopique* (Docteur Colrat). — Réflexes pupillaires normaux. OD, OG, V=1 (vision normale) ; fond d'œil : œdème papillaire bilatéral (légère saillie papillaire et veines tortueuses) ; l'œdème a légèrement progressé sur le dernier examen. Champ visuel normal.

14 novembre 1925. — La malade part considérablement améliorée, beaucoup plus au point de vue subjectif — disparition des céphalées — qu'au point de vue objectif — persistance de l'œdème de la papille. La tension du liquide céphalo-rachidien est de 44.

Nous constatons dans ces différentes observations qu'en règle générale après la disparition des troubles transitoires provoqués par les premières séances de radiothérapie, le malade entre dans une phase d'amélioration. Dans quelques cas, ces troubles transitoires

ne se produisent même pas et l'amélioration se manifeste d'emblée. Celle-ci est caractérisée par une disparition des céphalées et des vomissements, une diminution des crises convulsives, une atténuation marquée des troubles visuels subjectifs, enfin une modification nette de l'œdème papillaire (arrêt de l'évolution, régression et parfois même disparition complète).

B. — *Résultats éloignés*

I. — OBSERVATIONS TROUVÉES DANS LA LITTÉRATURE

Résumé de l'Observation XXV, de Flatau (obs. V, dans la Rev. de Neur., janvier 1924).

Risz..., homme de 27 ans.

Symptômes. — Depuis l'âge de 9 ans, céphalées et vomissements ; depuis 1922, céphalées fréquentes ; le malade traîne sa jambe droite ; affaiblissement du membre supérieur droit. Œdème de la papille bilatéral ; signe de Jacobson du côté droit ; hémiparésie droite ; Babinski à droite ; réflexes rotuliens cloniques, droit plus vif que le gauche.

Radiothérapie à partir de septembre 1922. En cours du traitement, amélioration de la motricité au membre supérieur droit.

En décembre 1922, l'œdème papillaire a disparu ; céphalées moins intenses. En juin 1923, plus de céphalées ; quelques crampes dans le membre supérieur droit ; lit et parle bien ; la main droite est toujours faible.

RÉSUMÉ DES OBSERVATIONS DE BRENER, COPPEZ ET SLUYS

(*Le Cancer*, 15 mai 1924)

OBS. XXVI (obs. I, dans *Le Cancer*). — M. F. L..., 30 ans. Gliome kystique du lobe temporal gauche (vérifié).

Début il y a un an ; crises de céphalées violentes, parfois

vomissements. Au cours des crises, fourmillement dans la main droite. Difficulté de lire et de distinguer les objets situés à droite.

Hyperhémie du fundus gauche. Hémianopsie homonyme droite ; parésie du droit externe gauche. Diminution de la sensibilité aux attitudes passives des doigts de la main droite. Syndrome d'alexie pure. Sang et liquide céphalo-rachidien normaux.

31 août 1922. — Volet pariétal gauche ; découverte d'un kyste entouré de tissu néoplasique au milieu de la circonvolution temporale supérieure gauche. Le contenu du kyste est évacué ; le cerveau se remet à battre.

Disparition des céphalées, récupération du champ visuel, régression de l'alexie.

Décembre 1922. — Nouvelles crises de céphalée ; alexie très marquée ; apparition d'une paralysie faciale inférieure droite ; saillie de l'orifice de trépanation.

Du 27 décembre au 16 janvier, radiothérapie. Deux portes d'entrée et 3.500 R. ; quatre heures par porte d'entrée.

Amélioration dès les premières séances ; régression et disparition de tous les symptômes ; le malade reprend son métier.

En novembre 1923, régression du champ visuel, puis céphalées, alexie, fourmillement dans la main droite, parésie faciale, début de stase de papille ; volet de trépanation soulevé.

Du 13 au 22 décembre, radiothérapie. Quatre portes d'entrée, 4.000 R. par porte d'entrée, deux à quatre heures par porte. Puis vertex 4.000 R. dans les mêmes conditions.

Les céphalées intenses d'abord sont vite calmées ; détente de l'orifice de trépanation.

12 février 1924. — Lecture à voix haute paralexique ; amélioration des champs visuels ; sensibilité aux attitudes passives des doigts de la main droite normale.

Obs. XXVII (obs. II, dans *Le Cancer*). — M. D..., 32 ans.

Tumeur (gliome ?) du lobe temporal gauche.

Début en avril 1922 : céphalées, diplopie intermittente, baisse de la vision.

1^{er} novembre 1922. — Papille de stase doublée ; OD, $\epsilon = 0$, OG, $V = 0,9$; champ visuel rétréci ; parésie du droit externe gauche. B.-W. du sang négatif. Parésie faciale droite.

Le 9 novembre 1922. — Trépanation décompressive sous-temporale gauche.

Disparition des céphalées ; pas d'autres modifications.

22 mars 1923. — Bourdonnements d'oreilles, raideur de la nuque, latéropulsion droite ; pour le reste : état stationnaire.

Du 24 au 29 mars 1923, radiothérapie profonde. Une porte d'entrée occipitale 4.000 R. par porte.

2 mai. — Violentes céphalées, vomissements, accès de rotation de la tête vers la droite ; névralgies oculaires et sus-orbitaires à gauche.

2 juin. — Céphalées ; persistance de la stase papillaire et de la diplopie ; secousses jacksonniennes du membre supérieur droit ; diminution du réflexe cornéen gauche ; orifice de trépanation tendu.

8 juillet. — Disparition des céphalées, de diplopie, des douleurs sus-orbitaires ; cornéens vifs et égaux.

10 octobre. — Disparition de la stase papillaire, des céphalées, de névralgies.

7 janvier 1924. — Réapparition de céphalées ; champs visuels rétrécis ; hémianopsie à droite ; alexie complète ; aphasie sensorielle légère.

Du 10 janvier au 6 février, radiothérapie. Cinq portes, 4.000 R. par porte d'entrée.

Céphalées violentes après les premières séances, puis amélioration remarquable : paralysie faciale moins marquée, marche presque normale, aucun trouble aphasique.

Résumé de l'observation XXVIII de M. le Docteur Brindel.

(*Bull. et Mém. de la Soc. Franç. d'Oto-Rhino-Lar.*, tome XXXIV, 2^e partie, 1921).

Homme de 43 ans, vient consulter pour céphalée.

Le début remonte à quinze mois : céphalée progressive frontale et pariétale gauche, pertes de connaissance précédées de vertiges, perte des forces, baisse de la mémoire.

Apparition des crises jacksonniennes suivies de l'engourdissement du bras et de la jambe droite, des troubles psychiques : indifférence, tristesse, hébétude ; accentuation de la céphalée, difficulté de lire et de compter, troubles du langage. La marche devient difficile. Apparition des vomissements.

Le traitement spécifique n'a donné aucun résultat.

L'examen des oreilles est négatif.

Examen oculaire : conservation des réflexes pupillaires. Névrite optique double. Champs visuels normaux. L'acuité visuelle conservée des deux côtés.

Examen neurologique : céphalée à la région fronto-pariétale. Vomissements. Obtusion mentale. Evocation des souvenirs difficile ; désorientation, indifférence, hébétude.

Epilepsie jacksonnienne ayant débuté il y a quatorze mois ; installation d'une hémiparésie droite ; hypoesthésie à droite. Troubles du langage, néologismes.

Néoplasme de nature gliomateuse probable, siégeant, d'avant en arrière, de la zone rolandique à la première circonvolution temporale gauche.

Le traitement radiothérapique est institué.

Après la première séance : accès de céphalée, incontinence nocturne des urines, parésie plus marquée, assoupissement, amnésie verbale. Puis tout se calme, et les autres séances sont suivies de peu de réaction.

A la fin du traitement : les céphalées, les crises jacksonniennes, les troubles du langage, l'hémiparésie, les troubles psychiques, la névrite optique ont complètement disparu. Etat général satisfaisant. Le malade a repris son métier.

Le traitement a duré du 28 décembre 1920 au 1^{er} août 1921. En tout huit séances ; doses : 6 H. 1/2 à 7 H. par séance ; durée d'une séance : de trente à trente-cinq minutes.

Le Docteur Brindel nous a fait l'honneur de nous donner des nouvelles de son malade : il est mort deux ans et demi après la première séance d'irradiations de récurrence certaine de son néoplasme.

II. — OBSERVATIONS INÉDITES

OBSERVATION XXIX (inédite)

de M. le Docteur COLRAT, chef de Clinique ophtalmologique
de Lyon

Mme C... Mathilde, 34 ans, vient en consultation pour troubles visuels et céphalée.

Père mort de cancer de l'estomac. Mère en bonne santé. Personnellement, pas de maladies jusqu'en 1915. A cette époque, grippe nécessitant quinze jours de lit. Depuis, crises d'épilepsie quatre à cinq fois par an avec perte de connaissance.

En 1924, au début d'octobre, céphalée frontale, extrêmement violente, durant quatre jours, mais sans vomissements ni perte de connaissance. Troubles visuels vagues depuis cette date.

L'examen neurologique est négatif.

L'examen ophtalmologique révèle : œdème bilatéral des papilles du type pur ; rétrécissement notable des champs visuels (14 octobre 1925).

Le 21 octobre 1924, ponction lombaire. Tension du liquide céphalo-rachidien en position couchée, 24. L'analyse chimique montre une légère hyperalbuminose. A la cellule de Nagotte, deux éléments blancs. La réaction de Wassermann est négative.

Le 21 octobre 1925. — Accentuation notable de l'œdème. Le 23 novembre : OD, OG, $V=1/3$. Œdème extrêmement marqué.

La malade est soumise à un traitement mixte de cyanure de Hg et de novarsénobenzol.

Le 18 novembre 1925. — On arrête le traitement spécifique et on note : aucune amélioration. Le champ visuel se rétrécit. L'œdème progresse.

Le 20 novembre. — Première séance de radiothérapie profonde. Le 22, deuxième séance. Le 24 novembre, la malade présente depuis deux jours une baisse intellectuelle très marquée ; ne peut plus s'habiller. Céphalées intenses.

Les 25, 27 et 29 novembre, la malade subit successivement trois nouvelles séances de radiothérapie pénétrante.

Le 30 novembre, on note : OD, $V = 1/3$; OG, $V = 1/4$. Œdème formidable des papilles.

Le 4 décembre, une séance de radiothérapie pénétrante.

Le 9 janvier 1925, on note : sous l'influence du traitement amélioration très nette. Les deux premières séances ont été suivies d'une aggravation manifeste : vomissements, troubles psychiques.

Actuellement, OD, OG, $V = 1/3$. Œdème en rétrocession. Champ visuel normal.

La tension est aujourd'hui de 50 au manomètre Claude. Il est à remarquer qu'au cours du traitement radiothérapique une ponction lombaire avait été faite et avait montré une tension de 45.

3 février 1925. — La malade vient de subir six nouvelles séances de radiothérapie profonde. Tension du liquide céphalo-rachidien, 38.

Diminution considérable de l'œdème de la papille. Exsudats blanchâtres et hémorragiques périmaculaires. Champ visuel normal. Pas de tendance à la pâleur de la papille.

2 mars 1925. — OD, OG, $V = 5/10$ faible. Persistance d'un léger œdème papillaire avec exsudats blanchâtres maculaires. Pas de tendance à l'atrophie. Examen neurologique négatif. La malade n'a pas eu des crises épileptiformes depuis le début d'octobre 1924. Pas de maux de tête. Peut se promener à la campagne ; peut lire un peu ; n'a pas vomi. Pas de malaise.

30 mars 1925. — OD, $V = 6/10$; OG, $V = 4/10$, améliorable. Pas de crises d'épilepsie. Pas de céphalée. A pu reprendre ses occupations. Disparition à peu près total de l'œdème, mais rétrécissement vasculaire et tendance à l'atrophie. Asthénopie accommodative.

Le 23 mai 1925. — Pas de crises, pas de céphalée. Asthénopie soulagée par les verres prescrits. La malade peut travailler toute la journée à son métier habituel. OD, $V = 9/10$; OG, $V = 8/10$. Les vaisseaux sont un peu rétrécis, mais les papilles n'ont pas une tendance atrophique. Persistance des petits exsudats blancs hémorragiques.

Le 8 juin 1925. — La malade a gagné 2 kgr. depuis le dernier examen. Aucune gêne pour le calcul. Pas de crises épi-

leptiques. Difficulté pour parler par moment. OD, OG, V=8/10 à 9/10. Champ visuel normal.

Fond d'œil : disparition des exsudats blanchâtres et hémorragiques ; papilles un peu floues, mais aucunement œdématisées. Vaisseaux un peu rétrécis, mais le sang y circule. Examen neurologique négatif.

Dans l'observation suivante la radiothérapie détermina une amélioration transitoire de 9 mois, n'enraya pas, mais parut retarder l'évolution fatale. Quoi que l'on puisse d'ailleurs en penser, un fait demeure incontestable, c'est la disparition à peu près complète des éclipses visuelles qui étaient d'une fréquence extrême, la quasi-disparition des céphalées et des vertiges et l'arrêt des lésions du fond d'œil.

OBSERVATION XXX (inédite)

du service de M. le Docteur FROMENT

Résumé. — Syndrome de compression cérébrale : céphalées occipitales par crises paroxystiques ; vomissements ; obnubilations de la vision sous forme d'éclipses ; tension du liquide céphalo-rachidien, 50 au Claude.

Syndrome ponto-cérébelleux ébauché : titubation ; parésie faciale gauche (occlusion incomplète des paupières pendant le regard en haut sans signe de Charles Bell) ; surdité de l'oreille gauche avec disparition du nystagnus calorique et de l'inclinaison à gauche dans la recherche du vertige voltaïque.

Radiothérapie : deux séries de séances séparées par un intervalle de deux mois ; hypertension transitoire accusée par la première série (65 au Claude) ; diminution marquée des céphalées, des vomissements et des vertiges ; disparition des obnubilations visuelles sous forme d'éclipses ; élargissement du champ visuel ; régression de l'œdème papillaire. Mort après neuf mois d'amélioration.

Mme Jul..., 34 ans, entre dans le service le 19 septembre 1924, pour céphalées, vertiges et troubles de la vue.

La malade a souvent souffert de la tête mais cette céphalée n'a pas toujours eu la même intensité. Autrefois il s'agissait de simples migraines. Depuis novembre 1923, ces maux de tête sont devenus très intenses accompagnant des troubles paroxystiques survenant par crises au saut du lit : céphalées toujours occipitales aussi bien à gauche qu'à droite, titubation avec impossibilité de se tenir debout, vomissements. Ces troubles survinrent pour la première fois en novembre 1923, une deuxième fois en février 1924 puis plusieurs fois en mai, enfin, violemment la dernière fois le 14 juillet.

Depuis mai 1924, la malade signale des accès de vertiges s'accompagnant d'obscurcissement de la vue, de flageolement des jambes sans tournoiement des objets extérieurs, mais avec chute. La malade qui est institutrice est tombée une fois alors qu'elle était au tableau occupée à faire sa classe. Elle ne peut plus, du reste, actuellement écrire au tableau ou y écrit très mal.

La vue de l'œil gauche a baissé notablement. La malade s'en est aperçue pour la première fois le 11 août dernier. Fait curieux : assez fréquemment (3 à 4 fois durant une demi-heure d'examen), la malade a des *éclipses de la vision*. Pendant deux à trois secondes, elle ne distingue plus les objets environnants, puis tout rentre dans l'ordre. Les amauroses passagères se sont produites tantôt pour l'œil droit, tantôt pour l'œil gauche. Quelquefois à ces moments-là, il s'agit d'*hémianopsie* : c'est ainsi que lors de l'examen, la malade a eu un court moment d'hémianopsie gauche ; elle prétend en avoir parfois à droite.

La *marche* est gênée par instants ; la malade titube soit qu'elle éprouve une sensation de vertige, soit même sans vertiges. La malade tomberait habituellement du côté droit.

Vomissements très espacés, un de temps à autre au réveil.

La malade n'a pas maigri ; elle a engraisé, au contraire, et est passée de 55 kgr. à 60 kgr. en trois ou quatre mois.

A L'EXAMEN. — On ne note aucun signe de paralysie motrice au niveau des membres supérieurs et inférieurs. La force est conservée des deux côtés.

En ce qui concerne les nerfs craniens, on constate : 1° une surdité à peu près complète de l'oreille gauche ; 2° une *inexcitabilité du vestibule gauche*, constatée par le Docteur Froment dans son cabinet : inclinaison unilatérale droite (vertige voltaïque) ; 3° pas de paralysies oculaires. Cependant, il existe une gêne dans le regard en dehors de l'œil gauche. Nystagmus latéral net. Les pupilles sont sensiblement égales et réagissent aux deux modes.

4° Du côté du *facial*, on note un soupçon de parésie du VII^e gauche. La malade rit mieux du côté droit et ses rides à gauche se dessinent moins bien. La fente palpébrale est un peu plus largement ouverte à gauche qu'à droite. Pas d'ébauche de Charles Bell ; mais *caractère incomplet de l'occlusion palpébrale associée au « plafonnement » des yeux*. Ce signe nouveau sur lequel M. Froment a récemment attiré l'attention (1) est mis en évidence en demandant à la malade de fermer les yeux tout en dirigeant et en maintenant son regard en haut.

5° Pas d'anesthésie ni cornéenne, ni dans le domaine du trijumeau ; 6° pas de signes cérébelleux.

Absence complète de signes pyramidaux : réflexes rotuliens et cutanés normaux et symétriques.

Aucun trouble dans la sensibilité des membres.

L'examen viscéral est entièrement négatif. Ni sucre, ni albumine dans les urines.

EXAMEN OCULAIRE (Docteur Colrat). — Premier examen, 22 septembre 1925 : OD, $V=1/4$; OG, $V=1/8$, non améliorable par les verres.

Oedème papillaire bilatéral plus accusé à gauche qu'à droite. Du côté gauche, la papille est en voie d'atrophie mais la saillie persiste. La malade a présenté à plusieurs reprises au cours de l'examen des crises d'obnubilation. Il est à noter que l'examen pendant ces crises d'obnubilation ne s'accompagne d'aucun changement ophtalmoscopique et notamment pas de spasme vasculaire.

Hémianopsie portant uniquement sur le champ visuel droit de l'œil gauche, le champ visuel de l'œil droit restant normal

(1) FROMENT. — Soc. Méd. des Hôp. de Lyon, 16 juin 1925.

pour le blanc et les couleurs. Les réflexes sont normaux. La recherche du Wernicke avec les différents procédés (loupe, bougie) dans le champ visuel de l'œil gauche est restée négative.

24 septembre 1924. — La ponction lombaire pratiquée en position couchée donne au manomètre de Claude la pression de 50, qui atteint vers la fin des cinq minutes 55 pour se stabiliser peu après 50.

27 septembre 1924. — L'examen auditif (Dr Rebattu) montre une diminution de l'audition surtout à gauche. Rinne négatif à gauche décelant une lésion de l'oreille moyenne gauche. L'épreuve du nystagmus provoqué par l'eau froide (18°) montre à gauche une hypoexcitabilité vestibulaire manifeste (pas de secousses au bout d'une minute).

6 octobre 1924. — Nouvel examen ophtalmologique (doc-
teur Colrat). Amélioration de l'acuité visuelle.

OD=1/3 au lieu de 1/4.

OG=1/4 au lieu de 1/8.

La malade déclare que l'amélioration visuelle s'est manifestée après la ponction lombaire. Pas de modifications du fond d'œil : œdème bilatéral des papilles avec début d'atrophie du côté gauche. Pas de modifications nettes du champ visuel. Rétrécissement du champ visuel de l'œil gauche à forme hémianopsique.

En résumé, la localisation de la néoplasie cérébrale semble ici plutôt postérieure et pourrait répondre à une localisation ponto-cérébelleuse. Le léger degré de parésie faciale, la surdité gauche qui constitue un des signes les plus précoces, peut-être même un certain degré de parésie du VI^e gauche, plaident, semble-t-il, dans ce sens.

15 octobre 1924. — Un traitement radiothérapique a été fait par le Dr Japiot suivant les indications suivantes : « 6 heures de radiothérapie du 6 au 13 octobre 1924 réparties par moitié sur les deux régions occipito-temporales droite et gauche. La dose totale administrée est de 40 H (20 de chaque côté) ».

Mensuration de la tension du liquide C-R. Après ce traitement radiothérapique : la tension monte à 65 puis se stabilise à 63.

La malade signale que depuis qu'elle est dans le service, les maux de tête sont plutôt moins violents. D'autre part, l'instabilité, les troubles de l'équilibre ont diminué légèrement. Les *éclipses de vision* seraient à moins complètes.

La radiographie du conduit auditif interne ne permet pas de déductions bien nettes.

17 octobre 1924. — 3^e examen ophtalmologique.

Acuité visuelle : OD=1/2 — OG=1/5.

Œdème papillaire : toujours marqué. Papille en voie d'atrophie à gauche.

21 novembre 1924. — 4^e examen ophtalmoscopique (docteur Colrat).

Acuité visuelle OD=1/2 — OG=1/3 fort, donc amélioration notable. Réflexes normaux. L'œdème papillaire a diminué dans des proportions considérables et n'existe presque plus ; les papilles sont pâles et leurs vaisseaux rétrécis, mais il n'existe pas une décoloration absolue. Conservation du champ visuel périphérique sans grandes modifications. La recherche du Wernicke dans les secteurs aveugles donne une réaction pupillaire. Pas de paralysie de l'accommodation.

Au point de vue neurologique, il semble y avoir une modification portant sur les points suivants :

La malade qui, en août et septembre *ne sortait jamais, sans être accompagnée par son fils de 9 ans*, soit du fait des troubles de l'équilibre, soit du fait des éclipses de vue, actuellement *sort seule* faire ses commissions. Elle n'a plus d'éclipses de vue depuis le 3 novembre (soit plus de 15 jours). Elle n'a pas eu de céphalées, sauf une fois le matin au réveil mais qui passa dès qu'elle eut mangé. Elle n'a pas eu de vomissements. La marche est plus normale. Pas d'adiococinésie. Pas d'hypermétrie.

12 décembre 1924. — La malade qui est améliorée, revient pour continuer ses séances de radiothérapie.

La *ponction lombaire*, pratiquée en position couchée, donne au Claude d'abord 65. Au bout de 5 minutes, l'aiguille est stationnaire autour de 60.

Les éclipses de vue surviennent 3 à 4 fois par jour ; mais c'est simplement un voile qui passe devant ses yeux sans se plonger dans l'obscurité. Les troubles de l'équilibre ont

disparu. La malade peut de nouveau écrire au tableau. Le caractère incomplet de l'occlusion palpébrale associée au plafonnement des yeux subsiste, de même que l'asymétrie faciale. Pas de signes cérébelleux.

13 décembre 1924. — Nouvel examen ophtalmoscopique (docteur Colrat). OD, OG, $V=1/3$.

Persistance d'un léger œdème papillaire bilatéral : pas de changement notable sur le dernier examen. Pas de tendance atrophique des papilles, par rapport au dernier examen ; il semble même que la papille gauche aurait tendance à prendre un aspect plus coloré. Le champ visuel semble avoir légèrement augmenté.

20 décembre 1924. — La malade a eu 6 séances de radiothérapie suivant la même technique que pour le premier traitement, c'est-à-dire 15 unités H sur la région temporo-occipitale gauche et 15 unités H sur la région temporo-occipitale droite en 6 heures d'irradiation du 13 au 19 décembre. A la suite de la 3^e séance, vomissements sans effort. Le traitement n'a pas provoqué de céphalées.

On constate de nouveau le vertige voltaïque : il y a inclination à gauche comme à droite et par un même courant. Il n'y a plus l'asymétrie précédemment constatée lors du premier examen.

Examen ophtalmoscopique (D^r Colrat).

Acuité visuelle : OD, OG, $V=4/10$.

Fond d'œil : Persistance d'un léger œdème, sans modifications nettes sur le dernier examen : rétrécissement vasculaire plus marqué à gauche qu'à droite ; papille gauche un peu plus pâle que la droite. Le champ visuel nasal de l'œil gauche semble avoir sensiblement augmenté depuis le dernier examen.

Ponction lombaire. — La pression mesurée au Claude monte progressivement, puis oscille entre 53 et 60 pour se fixer à 55-56.

20 février 1925. — La malade est revue. Elle signale la disparition complète de ses crises d'obnubilation visuelle, depuis le dernier examen. Les céphalées sont moins intenses ; elles surviennent surtout le matin et disparaissent après ingestion d'aliments. On observe toujours une ébauche de nys-

tagmus dans le regard de latéralité des deux côtés. Pas d'adiadococinésie. La malade marche sans élargir son polygone de sustentation ; elle se désaxe simplement un peu quand elle tourne vite. On note une titubation au moment où elle se lève d'un siège. Pas d'hypermétrie. La parésie faciale subsiste, mais ne s'est pas accusée. L'œil est incomplètement fermé dans le regard en haut. La malade a eu un seul vomissement avec effort depuis le dernier examen. Elle peut circuler seule. Elle peut écrire au tableau noir et demande à reprendre son travail. Les réflexes rotuliens sont très faibles. Les achilléens sont normaux.

Ponction lombaire. — La pression mesurée au Claude se stabilise après quelques minutes d'attente entre 45 et 52. Le 24 septembre, elle avait été notée entre 45 et 55 et était montée à 60 à la fin du premier traitement radiothérapique.

Examen ophtalmoscopique (Docteur Colrat).

Acuité visuelle . OD, OG, V=4/10.

Fond d'œil : Etat absolument stationnaire ; papilles encore un peu oedématisées, décolorées surtout à gauche avec des vaisseaux rétrécis, mais le calibre de ces derniers n'a pas diminué sur le dernier examen.

Champ visuel : Pas de rétrécissement depuis le dernier examen, mais pas de récupération du champ visuel gauche toujours sensiblement rétréci.

21 février 1925. — Examen du liquide céphalo-rachidien : 25 éléments blancs par millimètre cube : il s'agit d'une lymphocytose marquée avec quelques cellules endothéliales. Albumine 1 gr. 20.

Mai 1925. — La malade est revue par le docteur Mazet, de Serres, lieu proche de sa résidence. L'amélioration des symptômes oculaires et des troubles de la marche s'est maintenue, mais la malade souffre de céphalées et présente des vomissements sans effort du type cérébral.

Juin 1925. — La malade tombe dans le coma, y reste plusieurs jours et meurt sans qu'il y était possible de la revoir.

A propos de ces observations, nous nous permettons de rappeler notre observation I qui figure dans le

chapitre des indications et dans laquelle la radiothérapie se montre d'une efficacité remarquable.

Dans un cas de Nordentoft, le malade, qui présentait un syndrome d'hypertension intracrânienne avec grosse stase papillaire et hémiparésie gauche, après avoir subi de nombreuses irradiations par 15 portes d'entrée, vit tous ses symptômes régresser rapidement. Quatre ans et demi après les premières séances d'irradiations il ne subsistait plus qu'une légère atrophie papillaire.

Frazier, qui traite ses malades par les émanations du radium, enregistre également des succès plus que satisfaisants. Dans un cas de tumeur de l'angle pontocérébelleux vérifiée à l'intervention, le malade, qui était dans un état subcomateux, reçut 85 milligr. de radium *in situ*. L'amélioration se manifesta rapidement. Trois ans plus tard, rechute et nouvelle application de radium. Six ans après le début du traitement, le malade, malgré la persistance des troubles d'équilibre, jouissait d'une santé excellente et son état paraissait stationnaire.

Dans un cas de Pancoost, il s'agissait d'un gliome du cervelet partiellement énucléé par Frazier. On pratiqua l'irradiation de la zone intéressée par feux croisés d'abord, puis on implanta un tube de radium. Six ans après, récurrence et nouvelle application du radium. Sept ans après, nouvelle irradiation à distance ; l'amélioration se maintenait.

La stabilité et la durée de l'amélioration obtenue chez quelques-uns de ces malades par le traitement radiothérapique, nous autorisent-elles à envisager la possibilité d'une guérison ?

Pour répondre à cette question, il faut d'abord connaître la durée normale de l'évolution des tumeurs cérébrales. Le siège de la tumeur, son type histologique et la fragilité particulière de ces malades constituent les données de ce problème difficile. Ces données mêmes sont d'une appréciation tellement malaisée, que les chiffres que l'on pourrait donner ne sauraient avoir une valeur indiscutable.

D'autre part, le diagnostic clinique d'une tumeur cérébrale reste toujours quelque peu incertain ; aggravation progressive mise à part, il ne peut être fondé que sur les symptômes d'hypertension intracranienne, sur la dissociation albumino-cytologique, sur les signes de localisation cérébrale ; toutefois, d'autres affections cérébrales que les tumeurs cérébrales proprement dites peuvent déterminer les mêmes désordres. Les résultats remarquables de la radiothérapie chez les malades de Nordentoft n'ont-ils pas soulever des doutes sur l'exactitude de ses diagnostics ?

Disons simplement en terminant que la radiothérapie paraît avoir une action indéniable sur les tumeurs cérébrales et l'on peut espérer que dans cette affection redoutable contre laquelle nous étions le plus souvent désarmés, elle pourra venir enrichir notre arsenal thérapeutique, ajouter ses effets à ceux de la trépanation décompressive et, sans doute, la concurrencer heureusement, ainsi que notre maître M. J. FROMENT l'a montré en ce qui concerne la thérapeutique des tumeurs de l'hypophyse.

CONCLUSIONS

I. — L'action indiscutable de la radiothérapie dans les tumeurs de l'hypophyse, — la rétrocession des accidents que l'étude du champ visuel établissait alors pour ainsi dire objectivement, — l'arrêt de l'évolution ainsi obtenue et le maintien de l'amélioration pendant une longue durée (quatorze ans dans l'observation princeps de M. Bécère), incitaient à appliquer un traitement de même ordre aux tumeurs cérébrales proprement dites.

II. — La radiothérapie ne peut évidemment prétendre à supplanter la chirurgie dans le traitement des dites tumeurs. Il est légitime toutefois d'essayer de voir ce qu'elle peut donner, notamment dans le cas de gliomatose cérébrale, où la seule intervention que l'on puisse à l'heure actuelle proposer et même concevoir est la simple décompressive. Par contre les tumeurs méningées, qui donnent des signes de localisation précis, et qui se prêtent à l'ablation, appartiennent sans discussion possible à la chirurgie,

Il serait prématuré de dire ce que l'on peut attendre de la radiothérapie. Toutefois on ne peut nier que, sous l'action des rayons X, on voit dans quelques cas s'amender et rétrocéder les signes de compression cérébrale. L'évolution des dites tumeurs semble même dans un certain nombre de faits, sinon momentanément arrêtée, tout au moins manifestement ralentie. On a encore parlé de guérison, mais le diagnostic était-il alors certain? On ne doit pas, en effet, oublier que celui-ci n'est souvent ni aussi aisé ni aussi indiscutable qu'on peut, *à priori*, le penser.

III. — La radiothérapie doit être maniée avec une grande prudence et suivant une technique impeccable. En effet, certaines tumeurs cérébrales se montrent excessivement sensibles aux rayons X. Si la radiothérapie est en pareil cas une thérapeutique puissante, ce n'est certes pas une thérapeutique inerte non plus d'ailleurs que ne l'est parfois la simple décompression ; ce qui ne doit pas surprendre chez des malades aussi gravement atteints et aussi fragiles ?

Parmi les accidents qu'on peut observer surtout dans les cas de radiothérapie intensive, d'irradiations trop fortes comme dose et comme durée, nous citerons l'accentuation des signes de compression, l'aggravation de l'œdème de la papille, l'apparition d'hémiplégie et des crises d'épilepsie, l'installation transitoire d'incontinence d'urines, le coma et la mort.

Dans les cas même où le bon effet des irradiations se fait peu à peu sentir, on voit souvent après les pre-

nières séances s'accroître céphalées et vomissements, tandis que le manomètre de Claude marque parfois alors une augmentation manifeste de la pression du liquide céphalo-rachidien.

IV. — Quant à la question de savoir si la radiothérapie doit être ou non précédée d'une décompressive, elle ne peut être pour l'instant définitivement résolue; c'est une question d'espèce. Si la vue est vraiment menacée, la décompressive doit être faite sans délai, quitte à recourir après à la radiothérapie. Mais si l'état du fond d'œil ne fait pas craindre une cécité prochaine, on ne voit pas pourquoi jusqu'à preuve du contraire on poserait en principe qu'une radiothérapie même prudemment suivie soit interdite sans décompressive préalable. Seules des statistiques portant sur de nombreux malades longtemps et minutieusement suivis permettront de trancher définitivement la question.

V. — Tout malade soumis à la radiothérapie devra être l'objet d'une observation attentive. Une première série de séances d'irradiations devra être suivie d'autres, faites à échéance déterminée. L'examen périodique, en cours du traitement, du fond d'œil et de l'acuité visuelle, les mensurations faites au manomètre de Claude, sans évacuation du liquide, de loin en loin, permettront d'étayer sur des constatations indiscutablement objectives l'appréciation clinique des effets bons, mauvais ou nuls du traitement institué. Ils permettront, s'il y a lieu, d'y renoncer et de faire appel

en temps utile au chirurgien. Alors même que le clinicien, ayant pesé le pour et le contre se décide à recourir à la radiothérapie, il doit toujours rester prêt à poser sans retard, le cas échéant, l'indication d'une décompressive.

Vu :
LE DOYEN,
JEAN LÉPINE.

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
CLUZET.

Vu et permis d'imprimer :

Lyon le 7 1Novembre 1925

Pour le Recteur et par délégation :
Le Vice-Président du Conseil de l'Université,
L. JOSSERAND.

BIBLIOGRAPHIE

- ALADJEMOFF. — Des gliomes cérébraux avec faible hypertension (*Thèse de Lyon*, 1924).
- ASTRUC (Robert). — De la ponction lombaire et en particulier de l'importance de la mesure manométrique de l'hypertension (*Th. de Lyon*, 1920-21).
- BÉCLÈRE. — Le traitement médical des tumeurs hypophysaires, du gigantisme et de l'acromégalie par la radiothérapie (*Soc. Méd. des Hôp.*, Paris, 19 février 1909).
- La radiothérapie des tumeurs de l'encéphale (*Paris Médical*, 3 février 1923).
- BÉRARD (André). — Diagnostic et traitement des tumeurs du cervelet et de la fosse cérébelleuse (*Th. Lyon*, 1910).
- BÉRIEL. — Que peut-on demander à la chirurgie dans les tumeurs de l'encéphale proprement dites (*Lyon Médical*, 25 décembre 1920, p. 1009).
- Sur l'évolution des gliomes cérébraux (*Soc. Méd. des Hôp. Lyon*, séanc. du 14 novembre 1920).
- BÉRIEL et DEVIC. — A propos du diagnostic clinique des tumeurs cérébrales (*Lyon Médical*, 1920, p. 674).
- Trépanation décompressive dans les tumeurs cérébrales (*Lyon Méd.*, 1920, p. 1029).
- Note sur le diagnostic de paralysie générale et des tumeurs cérébrales (*Lyon Méd.*, 25 mai 1924, p. 664).
- BÉRIEL et G. ROLLET. — Sur le diagnostic clinique des tumeurs cérébrales (*Soc. Méd. des Hôp. Lyon*, séances des 25 février et 11 mai 1920).

- Sur la pathogénie de l'hypertension intracrânienne (*Lyon Méd.*, 1920, p. 579).
- BRIEMER, COOPER et SLUYS. — Traitement des tumeurs de l'encéphale (non hypophysaires) par la radiothérapie profonde. Technique et premiers résultats (*Le Cancer*, 15 mars 1924).
- BREMER. — Rapport sur la thérapeutique des tumeurs cérébrales (*Jour. de Neur.*, n^{os} 4 et 5, 1924).
- BOURDILLON. — De la craniectomie décompressive dans le syndrome d'hypertension intracrânienne ; résultats éloignés ; indications (*Th. Paris*, 1925).
- BELLOT. — La radiothérapie modérément pénétrante (*Jour. de Radio. et d'Electro.*, tome 9, n^o 7, 1925).
- BRINDEL. — Un cas de gliome traité par la radiothérapie et guéri au moins en apparence (*Bull. et Mém. de la Soc. Franç. d'Oto-Rhino-Lar.*, tome XXXIV, 2^e partie, 1920).
- COLRAT. — Œdème de la papille (*Jour. de Méd. de Lyon*, 20 mars 1924).
- DURET (H.). — Les tumeurs de l'encéphale, 1905.
- EWING. — Tumours of nerve tissue in relation to treatment by radiation (*The American Journal of Radiology*, septembre 1921, p. 497).
- FLATAU (Edward). — La radiothérapie des tumeurs du cerveau et de la moelle (*Rév. de Neur., Paris*, janvier-février 1924).
- Recherche expérimentale sur les tumeurs malignes du système nerveux central (*Rév. de Neur. Paris*, septembre-octobre, 1921).
- FRAZIER. — Radium en chirurgie cérébrale, V^e Congrès Intern. de Chir. (*Presse Méd.*, 4 août 1920, p. 540).
- The effects of radium emanation upon brain tumours (*Surgery Gynecology, obstetr.*, 1920, p. 236).
- FROMENT et COLRAT. — Les névrites optiques (*in Nouveau Traité de Médecine*, Roger Widal et Teissier (sous presse).
- FROMENT (J.). — Rapport sur les syndromes hypophysaires. Réun. Neur. Intern. annuelle, 2 juin 1922 ; *Rév. de Neur. Paris*, juin 1922, p. 617.

- Caractère incomplet de l'occlusion palpébrale associée au plafonnement, signe de paralysie faciale latente (*Soc. Méd. des Hôp. Lyon*, 16 juin 1925).
- GABRIELLE LÉVY. — Radiothérapie et radio-diagnostic des tumeurs de l'encéphale (*Rév. de Neur. Paris*, N° 5, novembre 1925).
- GRAMEGNA. — Un cas d'accromégalie traité par la radiumthérapie (*Rév. de Neur., Paris*, 15 janvier 1909, p. 15).
- GUNSETT. — Considérations sur les doses de radiothérapie profonde (*Journ. de Radio. et d'Electro.*, 1922).
- JUMENTIÉ. — Les tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux (*Th. Paris*, 1911).
- JUMENTIÉ, OLIVIER et LECLAIR. — Gliome cérébral intraventriculaire traité par la radiothérapie pénétrante, XXVIII^e Congrès de Neur. de Bruxelles (*Rév. de Neur.*, août 1924).
- KRAUSE. — Rapport sur les tumeurs cérébrales, Congrès de Neur. de Londres (*Rév. de Neur. Paris*, juillet 1913).
- LEDoux-LEBARD. — Les bases physiques et techniques de la technique de la radiothérapie pénétrante (*Paris Méd.*, 4 février 1922).
- LÉPINE (J.) et DECHAUME. — Gliome du lobe temporal à évolution rapide (*Soc. Méd. des Hôp. Lyon*, 7 nov. 1922).
- MASSON. — Diagnostic de laboratoire, in collection Sergent.
- MÉDAKOVITCH. — Contribution à l'étude anatomique du gliome (*Th. Paris*, 1922).
- MIRAMOND DE LAROQUETTE. — Dosage des rayons en radiothérapie (*Paris Méd.*, 4 février 1922).
- NOGIER. — Radiumthérapie et radiothérapie intensive filtrée (Imprimerie Sézanne, Lyon, 1920).
- NORDENTOFT. — On the Röntgen treatment of brain tumours (*Acta radiologica*, vol. I, fasc. 4, 1922, p. 418).
- PANCOAST. — Treatment of brain tumours by radiation (*American Journal of Radiology*, janvier 1922, p. 42).
- PARRISIUS. — Hirntumor nach Röntgenbestrahlung (*Klin. Woch.*, 1922, N° 40).
- PERCIVAL BAILEY. — The results of Roentgentherapie on brain tumours (*American Journal of radio.*, janvier 1925, p. 58).

- POUSSEP. — Le diagnostic, les symptômes et le traitement des tumeurs des lobes frontaux (*Presse Méd.*, N° 72, 9 sept. 1925).
- ROUSSY, LABORDE et LÉVY. — Traitement des tumeurs cérébrales par la radiothérapie (*Rév. de Neur.*, Paris, août 1924).
- SONQUES. — Diagnostic du siège et de la nature d'une variété des tumeurs cérébrales (psammomes ou sarcômes angiolithique) par la radiographie (*Rév. de Neur.*, Paris, février 1922).
- TAVERNIER. — Tumeur cérébrale d'origine méningée (*Soc. de Chir.*, Lyon, 25 juin 1925).
- TROSSAT. — Exostose du crâne et tumeur des méninges (*Th. Lyon*, 1924).
- VIGGO CHRISTIANSEN. — Sur la valeur diagnostique de la stase papillaire (*Arch. d'Opht.*, 1924, p. 267).
- Les tumeurs du cerveau, 1920.
- VINCENT (Cl.) et CHAVANY. — Un cas de gliome traité par la radiothérapie (*Soc. de Neur.*, Paris, du 3 juillet 1924).
- WIMMER (Auguste). — Sur la détermination radiographique du siège des tumeurs intracrâniennes (*Rev. de Neur.*, Paris, mars 1923).
-

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION	9
CHAPITRE PREMIER. — Historique.....	15
CHAPITRE II. — Des indications de la radiothérapie dans le traitement des tumeurs cérébrales.....	21
A. Indications cytologiques.....	21
B. Indications macroscopiques.....	28
C. Indications cliniques.....	34
a) Renseignements fournis par le liquide céphalo- rachidien	35
b) Renseignements topographiques. Considéra- tions sur l'évolution.....	43
c) Renseignements fournis par l'étude du fond d'œil	45
D. Conduite à tenir.....	46
CHAPITRE III. — Incidents, accidents et technique du traitement radiothérapique des tumeurs cérébrales	49
A. Incidents et accidents transitoires, leur mécanis- me	49
Modifications de la tension du liquide céphalo- rachidien au cours de la radiothérapie.....	52
B. Aggravation et accidents mortels.....	54
C. Technique	74

CHAPITRE IV.— Résultats immédiats et résultats éloignés	77
A. Résultats immédiats.....	78
I. Observations trouvées dans la littérature.....	78
II. Observations inédites.....	85
B. Résultats éloignés.....	95
I. Observations trouvées dans la littérature.....	95
II. Observations inédites.....	99
CONCLUSIONS	112
BIBLIOGRAPHIE	115
